

Aus: Martin-Luther-Krankenhaus, Caspar-Theyß-Str. 27
1000 Berlin 33

Direktor: Prof. Dr. med. Rücker

DIE DILATIERENDE ARTERIOSKLEROSE
— Morphologie, Klinische Symptomatik,
Röntgenologisches Erscheinungsbild —

Inaugural-Dissertation

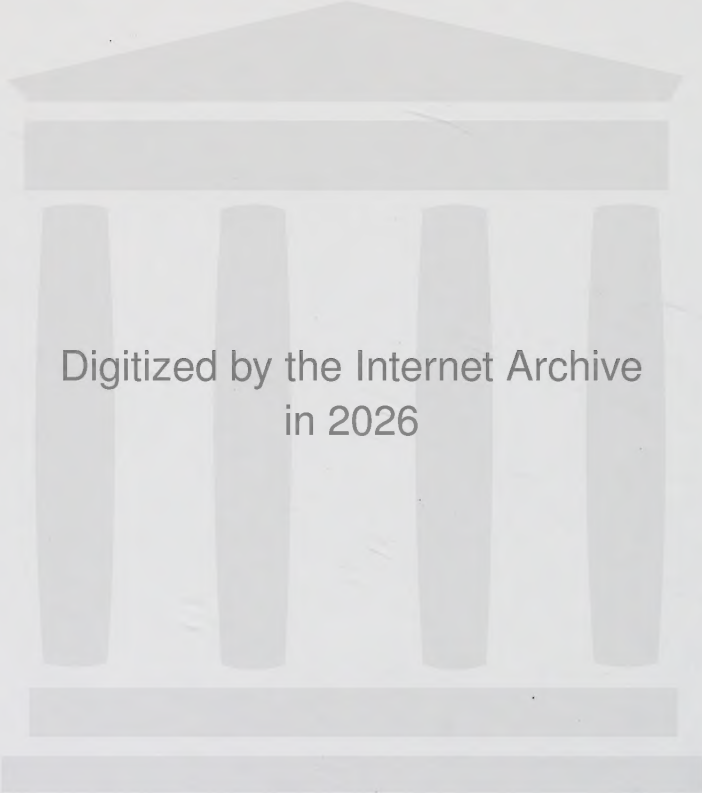
zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Luckenwald, Helga
Lübeck

1485



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548822_0044

Aus: Martin-Luther-Krankenhaus, Caspar-Theyß-Str. 27
1000 Berlin 33

Direktor: Prof. Dr. med. Rücker

DIE DILATIERENDE ARTERIOSKLEROSE

-Morphologie, Klinische Symptomatik, Röntgenologisches
Erscheinungsbild-

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereich
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Luckenwald, Helga

Lübeck

Referent: Prof. Dr. med. Rücker

Korreferent: Prof. Dr. med. Heidrich

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien
Universität Berlin

Tag der mündlichen Prüfung: 10. 9. 1985

INHALTSVERZEICHNIS

I	Einleitung	4
II	Beschreibung des Krankengutes mit Röntgenbildanalyse	5
III	Allgemeines zur Entstehung der Arteriosklerose	25
	1 Definition	25
	2 Ätiologie und Risikofaktoren	26
	3 Alters- und Geschlechtsdispositionen	29
	4 Prinzip der arteriellen Thrombogenese	29
	5 Chronischer Arterienverschluß	30
IV	Besonderheiten der dilatierenden Arteriosklerose	30
	1 Definition	30
	2 Definition des Aneurysmas und Abgrenzung zur DAS	32
	3 Ätiologie und spezielle Risikofaktoren	35
	4 Spezielle Morphologie	41
	5 Diagnose-Möglichkeiten	45
	6 Operations-Möglichkeiten	47
	7 Prognose	49
V	Diskussion der Ergebnisse	50
	1 Risikofaktoren	50
	1.1 Blutdruck	50
	1.2 Hyperlipidämie	50
	1.3 Hyperurikämie	51
	1.4 Adipositas; Konstitution	51
	2.1 Morphologisches Erscheinungsbild	52
	2.2 Lokalisation	53
	3 Prognose	53
VI	Zusammenfassung	55
VII	Literaturindex	57

I) Einleitung

Der Begriff der "Arteriosklerose" (AS) wurde zum ersten Mal im frühen 19. Jahrhundert von dem Straßburger Arzt Joh. Friedr. Lobstein (1777-1838) benutzt (30), und er steht im medizinischen Sprachgebrauch auch heute noch an vorrangiger Stelle. Rudolf Virchow (1821-1902) kam Mitte des 19. Jahrhunderts zu der Feststellung, daß neben der reinen Verhärtung der Verfettung eine besondere und wichtige Rolle in der Pathogenese der Degeneration der Gefäßwand zukommt (40). Er benutzte deshalb den Begriff "Atheromatose", der ganz zu Beginn des 20. Jahrhunderts von dem Leipziger Pathologen Marchand (1846-1928) durch "Artherosklerose" ersetzt wurde (30), der darunter aber nur Arterienverhärtungen auf dem Boden intimaler Lipidanhäufungen verstand.

Da der Begriff "Atherosklerose" sowohl initiale lipoidale Veränderungen (Atherome), als auch die eigentliche Sklerose (Verhärtung) beinhaltet, ist er der Oberbegriff aller degenerativen unspezifischen Arterienveränderungen.

Virchow erkannte außerdem, daß die Atherosklerose nicht immer frei von entzündlichen Zeichen ist und führte deshalb die Bezeichnung "Endarteriitis chronica nodosa sive deformans" ein. Das Krankheitsbild der "Aneurysmose", also der krankhaften Gefäßektasie, wurde erstmals von Leriche (19) 1934 beschrieben.

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, Daten über die sog. Dilatierende Arteriosklerose (DAS) zusammenzutragen, die Einblick geben in diese besondere Form der AS hinsichtlich Pathomorphologie, sowie klinisches Erscheinungsbild und spezielle Risikofaktoren. Es soll weiterhin geklärt werden, ob diese Erkrankung eine Sonderform der Aneurysmen-Entwicklung ist oder ein eigenständiges Krankheitsbild darstellt. Die Daten stammen aus der katamnestischen Überprüfung der Angiographiebefunde des Martin-Luther-Krankenhauses aus den Jahren 1979 und 1980. Hierzu wurden die entsprechenden Krankenblätter in Hinblick auf Anamnese und Klinik (bestimmte Risikofaktoren); angiogra-

phische Kriterien (Lokalisation und Ausbreitung, Morphologie) und operative Befunde, sowie prognostische Aspekte analysiert.

II) Beschreibung des Krankengutes mit Röntgenbildanalyse

Im Zeitraum vom 01.01.1979 bis 31.12.1980 wurden 1.600 Patienten in der Röntgenabteilung des Martin-Luther-Krankenhauses in Berlin angiographiert. Unter diesen Angiographiebefunden befanden sich insgesamt 79 Patienten, welche die angiographischen Merkmale einer generalisierten DAS aufwiesen, was einer Prozentzahl von 4,9% entspricht.

Die Geschlechtsverteilung war folgendermaßen: 74 männliche Patienten = 94 % und 5 weibliche Patienten = 6 %. Das Durchschnittsalter lag bei 68,1 Jahren.

Die Patienten wurden stationär aufgenommen zur angiographischen Abklärung arterieller Durchblutungsstörungen unterschiedlichen Ausmaßes. Die arteriellen Durchblutungsstörungen werden nach Fontaine in 4 Stadien eingeteilt, wobei Stadium I bedeutet: subjektive Beschwerdefreiheit oder atypische Mißempfindungen an den Extremitäten; Stadium IIa: Latenzschmerz mit einer Gehstrecke von über 200 m; Stadium IIb: Latenzschmerz mit einer Gehstrecke unter 200 m; Stadium III ist charakterisiert durch Ruheschmerz, und im Stadium IV tritt bereits eine Gangrän auf, die oftmals im Endstadium eine Ablatio unumgänglich macht. 50% der Patienten kamen zur stationären Aufnahme im Stadium II nach Fontaine mit jeweils unterschiedlicher freier Gehstrecke, d. h. sie litten an Claudicatio intermittens. 25% der Patienten klagten bereits über Ruheschmerzen und 11% zeigten eine beginnende Gangrän. Zur diagnostischen Abklärung wurde immer eine Angiographie durchgeführt. Eine Sondergruppe von 11 Patienten (14%) wurde aus primär anderen Gründen zur stationären Aufnahme überwiesen, z. B. Embolektomie, und bei angiographischer Diagnostik stellte sich dann heraus, daß auch sie das morphologische Bild einer DAS aufwiesen. Bei klinischer Untersuchung und Anamnese ergab sich, daß 34 der 79 Patienten (43%) gleichzeitig auch venöse Erkrankungen aufwiesen, und zwar hatten 28 Patienten

(35%) eine Varikosis; 6 Patienten (8%) zeigten ein postthrombotisches Zustandsbild, welches phlebographisch gesichert war. Bei genauer Durcharbeitung der Krankenakten stellte sich folgende Verteilung im Hinblick auf die untersuchten Risikofaktoren und Begleiterkrankungen heraus:

17 Patienten (22%) litten an Diabetes mellitus, von denen 3 insulinpflichtig, die restlichen mit oralen Antidiabetica eingestellt waren.

Bei 13 Patienten (16%) waren anamnestisch ein bis mehrere Herzinfarkte bekannt.

Da Laboruntersuchungen des Fettstatus nicht routinemäßig bei stationärer Aufnahme durchgeführt wurden, sondern lediglich bei Patienten mit bereits bekannter Hyperlipidämie oder hochgradigem Verdacht auf Blutfetterhöhung, war es nicht möglich, eine prospektive Studie durchzuführen.

Bei 22 der 79 Patienten (28%) erfolgte eine exakte Bestimmung der Blutfette.

Die Hyperlipoproteinämien werden in einem Schema nach Fredrickson eingeteilt in 5 Typen.

Typ I = Hyperchylomikronämie

Typ II = Familiäre Hypercholesterinämie

Typ III = Hypercholesterinämie + Hypertriglyzeridämie

Typ IV = Hyper-Prä- β -Lipoproteinämie

Typ V = Hyperchylomikronämie + Hyper-Prä- β -Lipoproteinämie

Bei Typ III sind die Triglyzeride stets erhöht, und der Cholesterinwert ist normal bis erhöht.

Von 22 Patienten mit erhöhtem Blutfettspiegel wies 1 Patient (1%) Typ II auf; 9 Patienten (11%) Typ IV und 12 Patienten (15%) Typ III.

Bei 4 Patienten (5%) wurde ein erhöhter Harnsäurespiegel nachge-

wiesen (Hyperurikämie).

Jeweils 8 Patienten (10%) litten an meist jahrelang bestehendem Hypertonus mit Werten über 200/100 mm Hg und 9 Patienten (11%) hatten erhöhte Blutdruckwerte unter 200/100 mm Hg.

25 Patienten (32%) waren adipös.

Auch der Nikotinabusus spielte eine wesentliche Rolle.

26 Patienten (33%) gaben an, bis zu 20 Zigaretten pro Tag zu konsumieren; 13 Patienten (16%) rauchten 20-40 Zigaretten/die und 6 Patienten (8%) über 40 Zigaretten/die.

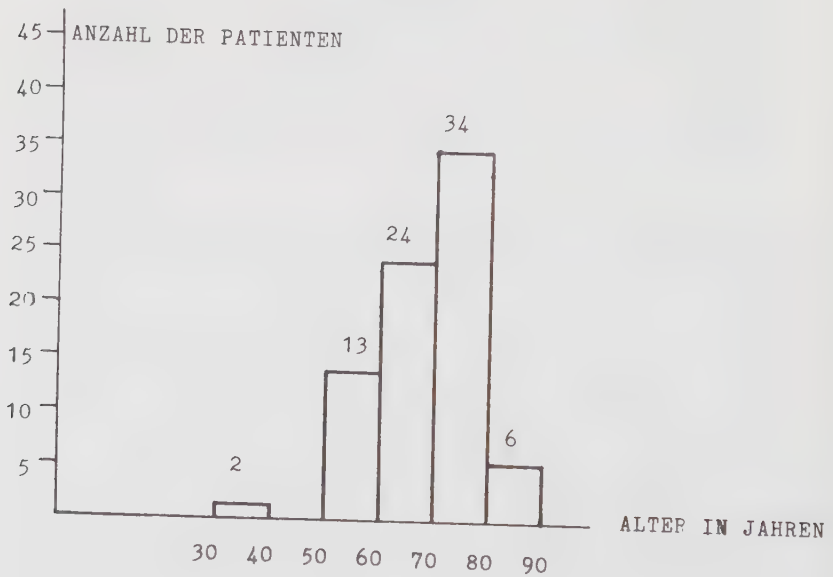
Übermäßiger Alkoholgenuß wurde von 11 Patienten (14%) angegeben.

1) DURCHSCHNITTSALTER UND GESCHLECHTSVERTEILUNG

N = 79 PATIENTEN = 100%

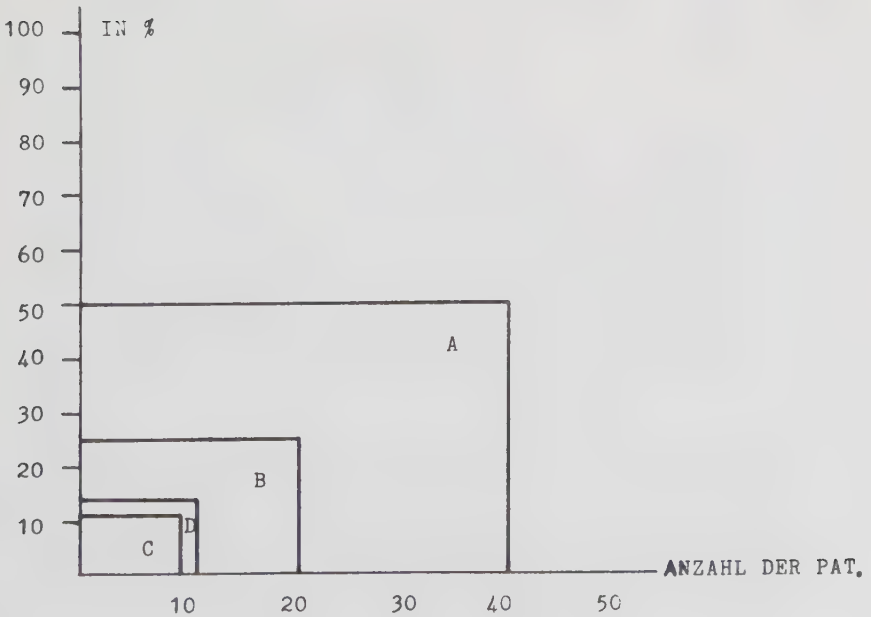
74 = 94% ♂

DURCHSCHNITTSALTER = 68,1 JAHRE 5 = 6% ♀



II) STADIENEINTEILUNG NACH FONTAINE

A. STADIUM II	39 PAT. = 50%
B. STADIUM III	20 PAT. = 25%
C. STADIUM IV	9 PAT. = 11%
D. PATIENTEN, DIE MIT EINEM ANDEREN BESCHWERDEBILD AUFGENOMMEN WURDEN	11 PAT. = 14%
	79 PAT. = 100%



III) GLEICHZEITIG BESTEHENDE VENÖSE ERKRANKUNGEN

1.) VARIKOSIS

28 PAT = 35%

2.) POSTTHROMBOTISCHES ZUSTANDSBILD

6 PAT. = 8%

IV) Risikofaktoren und Begleiterkrankungen

1.) Diabetes Mellitus:	17 Pat. = 22 %
A) Insulinpflichtig	3 Pat. = 4 %
B) Nicht insulinpflichtig	14 Pat. = 17 %
2.) Herzinfarkt	13 Pat. = 16 %
3.) Hyperlipidämie: *	22 Pat. = 28 %
A) Hypercholesterinämie (Typ I)	1 Pat. = 1 %
B) Hypertriglyzeridämie (Typ IV)	9 Pat. = 11 %
C) Kombinierte Form (Typ III)	12 Pat. = 15 %
4.) Hyperurikämie	4 Pat. = 5 %
5.) Hypertonie:	17 Pat. = 22 %
A) Systolisch über 200 mm Hg	8 Pat. = 10 %
Systolisch unter 200 mm Hg	9 Pat. = 11 %
B) Diastolisch über 200 mm Hg	8 Pat. = 10 %
Diastolisch unter 100 mm Hg	9 Pat. = 11 %
6.) Adipositas	25 Pat. = 32 %
7.) Nikotinabusus:	45 Pat. = 57 %
A) Bis 20 Zig./Die	26 Pat. = 33 %
B) 20-40 Zig./Die	13 Pat. = 16 %
C) Über 40 Zig./Die	6 Pat. = 8 %
8.) Übermäßiger Alkoholgenuss	11 Pat. = 14 %

*

Zu diesem Punkt 3 muß noch einmal betont werden, daß es sich nicht um Patientenzahlen handelt (siehe auch Seite 6), welche auf 100 % zu beziehen sind - im Gegensatz zu den übrigen Angaben in dieser Tabelle - da nur 22 der 79 Patienten (= 28%) mit DAS auf Hyperlipidämie hin untersucht wurden.

Die Analyse der Röntgenbilder ergab folgende Verteilung nach angiographischen Kriterien:

Lokalisation und Ausbreitung

1) Der Überwiegende Teil der Röntgenaufnahmen wies Mehretagenverschlüsse auf, und zwar:

a) 49% der Patienten zeigte dilatierende Veränderungen an den Arterien aortal + iliaca + femoral (Abdomen-Becken-Bein Typ)

Beispiel: siehe Röntgenbild Nr. 7

b) Veränderungen aortal + iliaca waren in 15% der Fälle nachweisbar.

c) Veränderungen iliaca + femoral waren ebenfalls zu 15% vertreten.

d) Dilatationen aortal + peripher + supraaortal fanden sich zu 4%.

e) Veränderungen femoral + Unterschenkelarterien traten in 12% der Fälle auf.

Beispiel: siehe Röntgenbild Nr. 1

2) Veränderungen, die sich auf einen größeren Gefäßabschnitt beschränken, waren wesentlich seltener, und zwar

a) femoral bei 1 Patienten

b) zentral mit suprarenaler Beteiligung bei 2 Patienten

c) supraaortal bei 1 Patienten

Es stellte sich heraus, daß einige morphologische Charakteristika mit der DAS besonders oft gekoppelt sind, und zwar

1) Kinking zu 46%

Beispiel: siehe Röntgenbilder Nr. 6, 10, 15 und 16

2) Dilatation und Stenose im Wechsel, also die sog. "Perlschnurform" zu 41%

Beispiel: siehe Röntgenbilder Nr. 3, 8 und 11

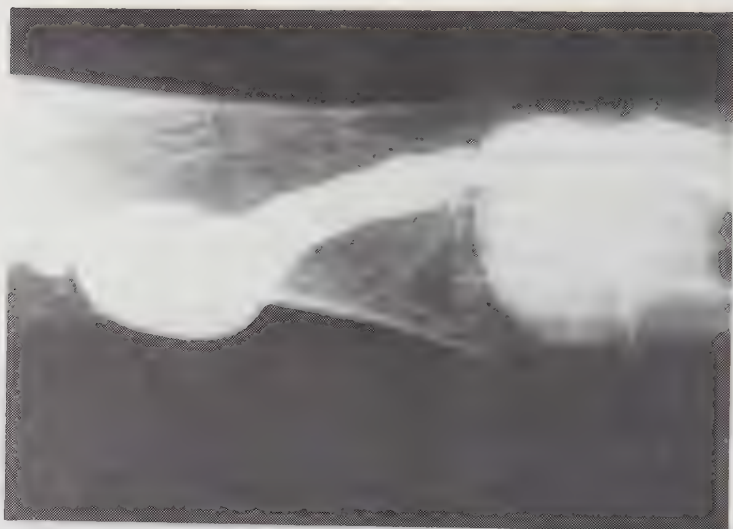
- 3) Verkalkungen (vorwiegend auf der Leeraufnahme beurteilbar) zu 22%
- 4) Ulzerationen zu 4%
Beispiel: siehe Röntgenbilder Nr. 5 und 13
- 5) Ausgeprägte Kollateralenbildung der A. prof. fem. zu 11%
Beispiel: siehe Röntgenbild Nr. 9
- 6) Verschuß der A. prof. fem. zu 15%
- 7) Verschuß der A. fem. superf. zu 44%
Beispiel: siehe Röntgenbild Nr. 14
- 8) Aneurysmen bei Bypass-Anastomosen zu 5%
Beispiel für Aneurysmenbildung: siehe Röntgenbilder Nr. 2, 4 und 12.

Von den 79 Patienten mit generalisierter DAS wurden 30 (38%) operiert. Bei 20 Patienten (67%) wurde ein Bypass eingesetzt, 1 Patient (3%) wurde mit einer Patch-Plastik versorgt; 4 Patienten wurden thrombektomiert und 3 embolektomiert (23%); eine Ablatio wurde in 2 Fällen (7%) erforderlich.

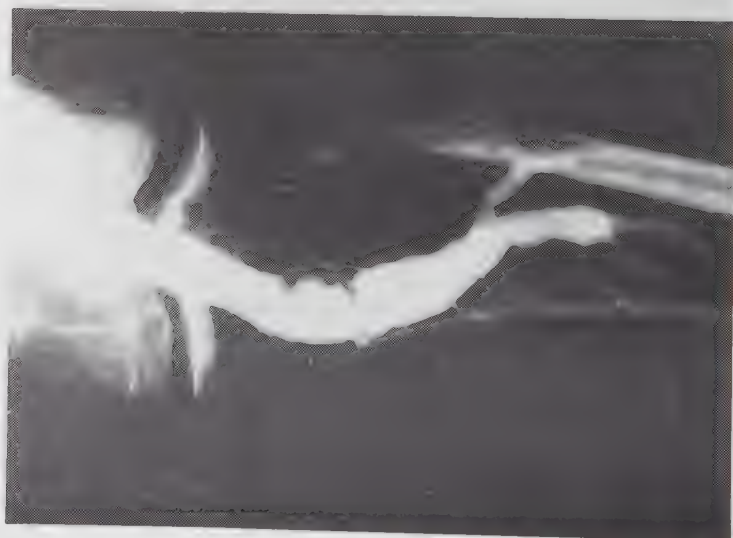
Es ergaben sich intraoperativ folgende Befunde:

Ulzerationen wurden bei 4 Patienten (13%) festgestellt, Verkalkungen bei 23 Patienten (77%) und intraoperative Blutung trat in 3 Fällen (10%) auf.

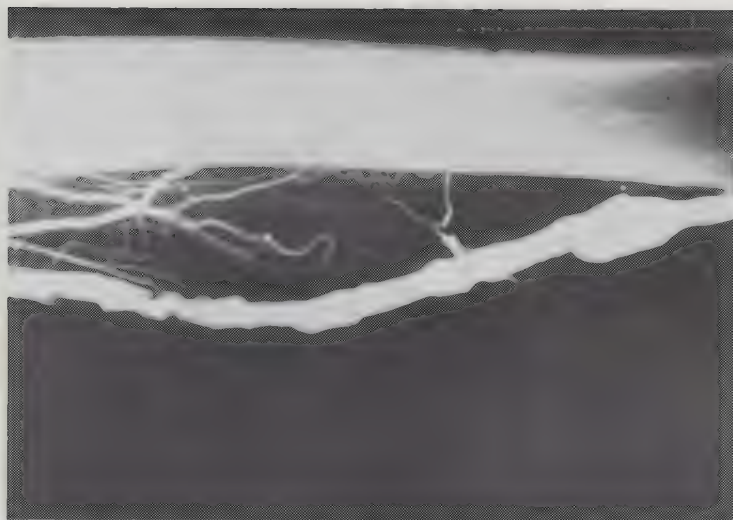
Aus dem Zeitintervall bis zum erneuten thrombotischen Verschuß eines Bypass der operierten Patienten ergab sich folgende Prognose. Sofortige Thrombose trat bei 3 Patienten (10%) auf, Thrombose bis 6 Monate postoperativ bei 3 Patienten (10%) und Thrombose bis 12 Monate postoperativ ebenfalls in 3 Fällen (10%). Bei 4 operierten Patienten (13%) trat eine erneute Thrombose erst später als ein Jahr postoperativ auf. Bei 17 Patienten (57%) wurden keine postthrombotischen Komplikationen nachgewiesen.



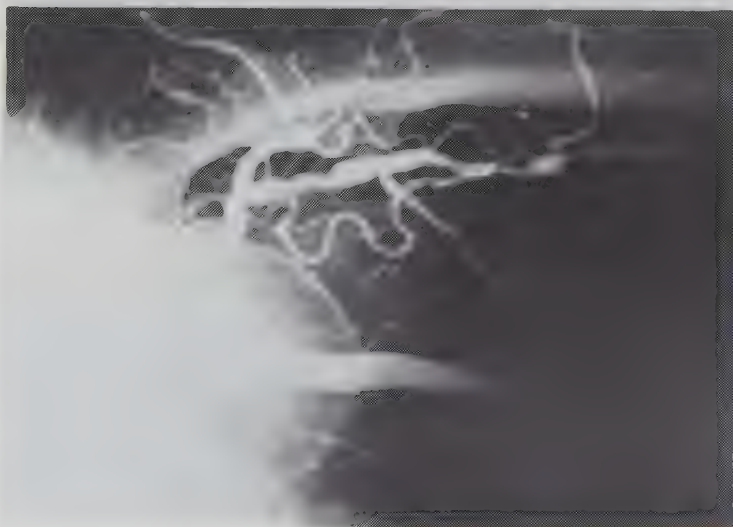
Nr. 2



Nr. 1



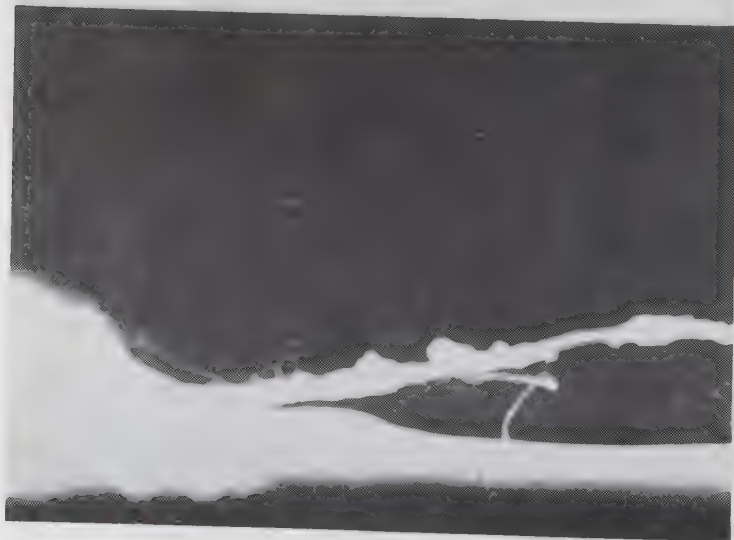
Nr. 4



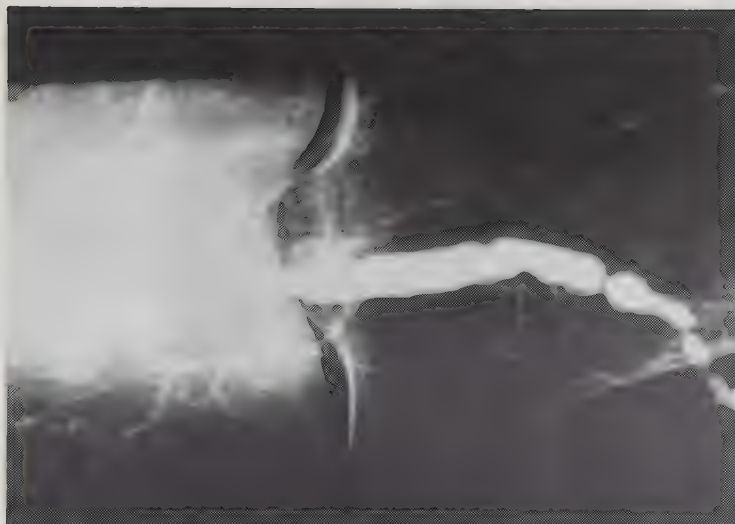
Nr. 3



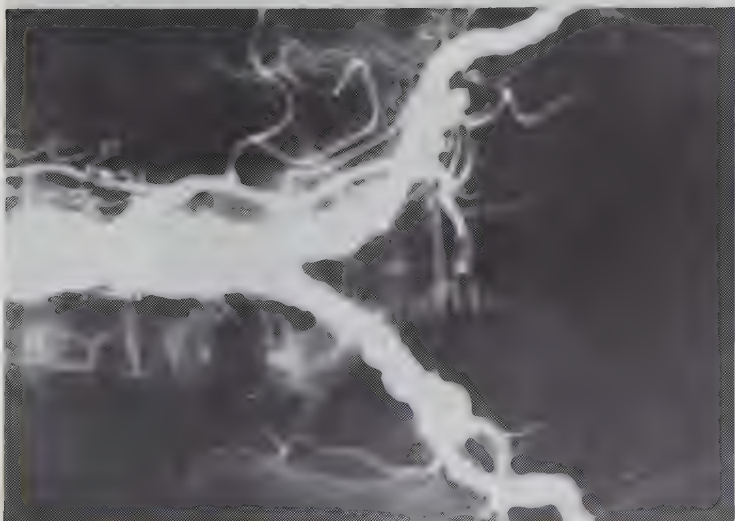
Nr. 6



Nr. 5



Nr. 8



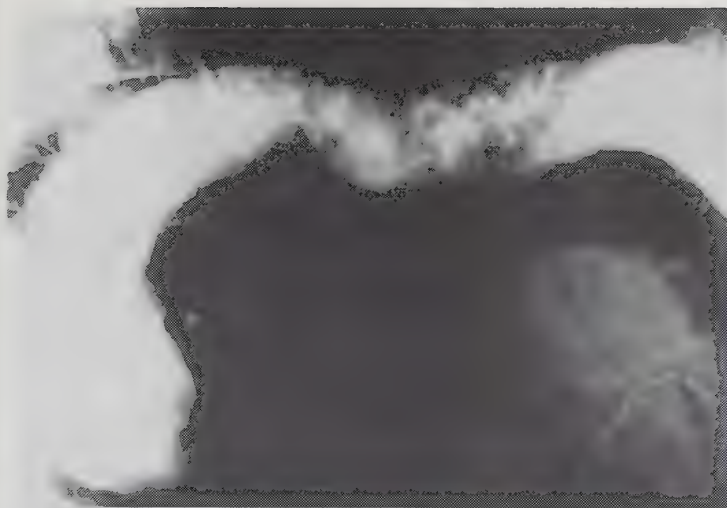
Nr. 7



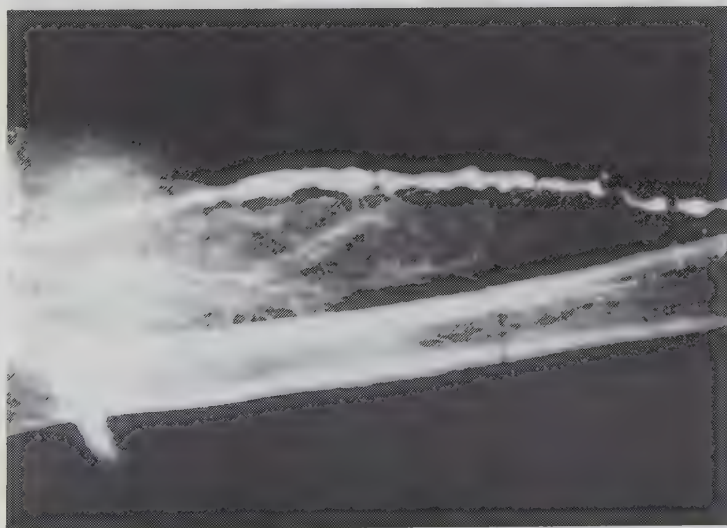
Nr. 10



Nr. 9



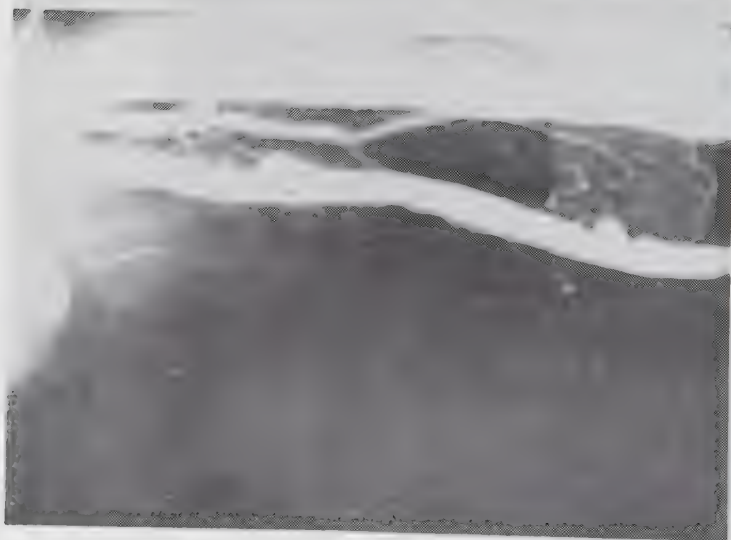
Nr. 12



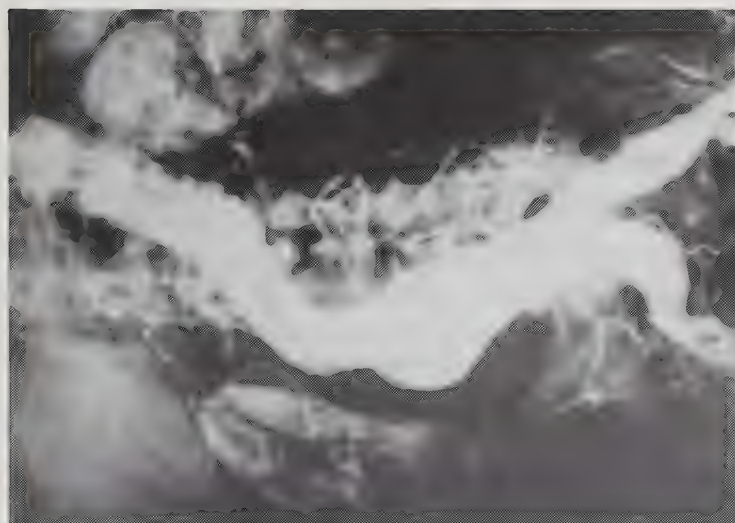
Nr. 11



Nr. 14



Nr. 13



Nr. 16



Nr. 15

V) ANGIOGRAPHISCHE KRITERIEN/LOKALISATION UND AUSBREITUNG

1.) MEHRETAGENVERSCHLÜSSE:

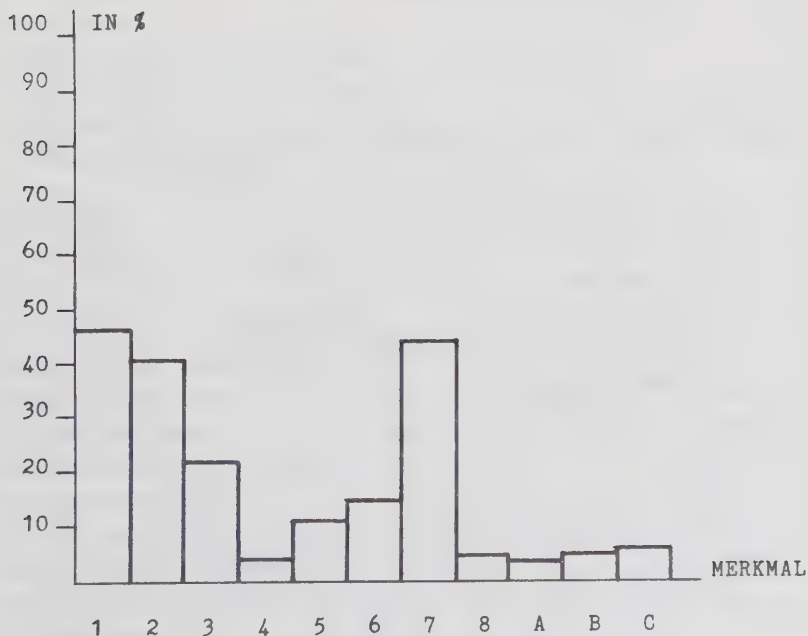
A) AORTAL, ILIACAL UND FEMORAL (ABDOMEN-BECKEN-BEIN-TYP)	39 PAT. = 49%
B) AORTAL UND ILIACAL	12 PAT. = 15%
C) ILIACAL UND FEMORAL	12 PAT. = 15%
D) AORTAL; PERIPHER UND SUPRAAORTAL	3 PAT. = 4%
E) FEMORAL UND UNTERSCHENKELARTERIEN	9 PAT. = 12%

2.) LOKALISIERTE VERÄNDERUNGEN:

A) FEMORAL	1 PAT. = 1%
B) AORTA (ZENTRAL)	2 PAT. = 3%
C) SUPRAAORTAL	1 PAT. = 1%

VI) MORPHOLOGISCHE CHARAKTERISTIKA DER DAS

1. KINKING	36 PAT. = 46%
2. DILATATION UND STENOSE IM WECHSEL ("Perlschnur")	32 PAT. = 41%
3. VERKALKUNGEN	17 PAT. = 22%
4. ULZERATIONEN	3 PAT. = 4%
5. AUSGEPRÄGTE KOLLATERALENBILDUNG DER A. PROF. FEM.	9 PAT. = 11%
6. VERSCHLUSS DER A. PROF. FEM.	12 PAT. = 15%
7. VERSCHLUSS DER A. FEM. SUPERF.	35 PAT. = 44%
8. ANEURYSMEN BEI BYPASS-ANASTOMOSEN	4 PAT. = 5%
9. VARIANTEN:	
A. SACKFÖRMIG	2 PAT. = 3%
B. ZYLINDRISCH	4 PAT. = 5%
C. SPINDELFÖRMIG	5 PAT. = 6%



VII) Operationsmethoden

von N = 79 wurden 30 operativ behandelt

1.) Bypass	20 Pat. = 67 %
2.) Patch	1 Pat. = 3 %
3.) Thrombektomie	4 Pat. = 13 %
4.) Embolektomie	3 Pat. = 10 %
5.) Ablatio	2 Pat. = 7 %

VIII) Intraoperativer Befund bei 30 Patienten

1.) Ulzerationen	4 Pat. = 13 %
2.) Verkalkungen	23 Pat. = 77 %
3.) Blutung intraoperativ	3 Pat. = 10 %

IX) Prognose bei operierten Patienten (n= 30)

1.) Thrombose des Bypass sofort	3 Pat. = 10 %
2.) Thrombose bis 6 Monate postop.	3 Pat. = 10 %
3.) Thrombose bis 12 Monate postop.	3 Pat. = 10 %
4.) Thrombose später als 1 Jahr postop.	4 Pat. = 13 %
5.) Sonstige (Pat. ohne postthrombotische Komplikationen)	17 Pat. = 57 %

III Allgemeines zur Entstehung der Arteriosklerose (AS)

1. Definition

Die AS stellt eine variable Kombination von Veränderungen der Arterienintima dar, die mit einer herdförmigen Anhäufung von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten (Glykoproteinen), Blut und Blutbestandteilen, mit der Bildung eines fibrösen Gewebes und mit Kalkablagerungen einhergeht und mit Veränderungen der Media verknüpft ist.

Schettler (35) wies darauf hin, daß die Definition der AS durch eine einfache Satzaussage unmöglich ist. Er führte folgende tragende morphologische Phänomene der AS an:

- a) AS ist eine Krankheit der Intima, da die Intima an den Stoffwechselmechanismus der Blutgewebsschranke gebunden ist.
- b) AS führt zur Verdickung der Intima, durch Einlagerung von Eiweiß, Wasser, Lipiden, Mukopolysacchariden und Mineralstoffen.
- c) AS ist ein grundsätzlich herdförmiger Wandschaden.
- d) AS ist eine zeitlich begrenzte Krankheit. Ihr Verlauf ist unmerklich und deshalb können Beginn, Wandlung und Stillstand während des Lebens nicht eindeutig festgelegt werden.
- e) AS ist ein Prozess, der im Feld des intimalen Stoffwechsels abläuft. Die eigentliche Krankheit reicht soweit, wie die Wandernährung vom Endothel her erfolgt.

Die Folge von arteriosklerotischen Gefäßschäden sind Funktionsstörungen der versorgten Organe.

Daraus ergibt sich die unterschiedliche Symptomatik. Bei der AS der Koronararterien können Angina pectoris, Myodegeneratio mit Herzinsuffizienz, Thrombose, Herzinfarkt und Herzrhythmusstörungen auftreten.

Bei AS der Gehirnarterien kann es zum apoplektischen Insult oder zur Demenz kommen.

Folgen einer AS der Nierenarterien sind arteriosklerotische Schrumpfnieren.

Bei intestinaler AS treten Motilitätsstörungen des Darmes oder

Angina abdominalis als Symptome auf, und Folge einer AS der peripheren Arterien sind mangelhafte Hautdurchblutung, Claudicatio intermittens, Gangrän und Ulcus cruris.

Bollinger (2) definiert die AS als Verdickung, Fibrose und Hyalinose der Arteriolen, wobei er als Hauptursache die Hypertonie ansieht. Eine Arterienstenose besteht aus einer deutlichen bis subtotalen Einengung des Lumens einer Arterie durch Plaques, auf denen sich evtl. bereits Thromben angelagert haben. Ein vollständiger Verschuß entsteht bei thrombotischem Totalverschuß einer bereits stenosierten Arterie. Andere Ursachen - wenn auch bedeutend seltenere - sind subintimale Blutungen, Thrombosen bei entzündlichen Wandveränderungen, Thrombosierungen eines Aneurysmas oder Embolien. Bevorzugte Gefäßlokalisation der AS sind Aortenbogen, Abgangsstellen der großen Halsgefäße, der Intracostal- und Lumbalarterien, Koronar-, Gehirn-, Nieren- und Pankreasarterien.

2. Ätiologie und Risikofaktoren

Am bekanntesten sind wohl die 3 Faktoren der "Virchow'schen Trias", die ätiologisch am Entstehen einer arteriellen Thrombogenese und somit auch an der Entwicklung einer AS unterschiedlich beteiligt sein können, und zwar:

- 1) Gefäßwandschädigung
- 2) Stagnation des Blutstromes und
- 3) Hyperkoagulabilität des Blutes.

Denck (6) berichtet über die Untersuchung von über 8.000 obliterierenden Arteriopathien, unter denen sich nur 154 Aneurysmafälle befanden. Auffallend war, daß die Patienten mit degenerativen Aneurysmen fast ausnahmslos den sog. "besseren Gesellschaftsschichten" entstammen. Dies könnte als Hinweis dienen,

daß alimentäre Faktoren eine maßgebliche Rolle für die Entstehung dilatierender Arteriopathien spielen. In den "gehobenen" Bevölkerungsschichten wird überwiegend das "gesündere" pflanzliche Fett bevorzugt.

Kappert bezeichnet die Ätiologie der AS als vielgestaltig, und zwar sieht er u. a. als Ursachen an: Störungen des Gleichgewichtes zwischen Blutgerinnung und Fibrinolyse an der Gefäßinnenwand, primär arterielle Veränderungen, Störungen der nervösen Regulation, endogene Ursachen und exogene Risikofaktoren (19). Tabelle 1 faßt die Faktoren zusammen, die nach heutiger Erkenntnis das Risiko, an einer AS zu erkranken, beträchtlich steigern können.

TABELLE 1

RISIKOFAKTOREN

1. FAMILIÄRE BELASTUNG MIT CARDIOVASCULÄREN ERKRANKUNGEN
2. FETT- UND KALORIENREICHE ERNÄHRUNG
3. GESCHLECHT (VORWIEGEND MÄNNER BETROFFEN)
4. STRESS (ERHÖHTE KATECHOLAMINAUSSCHÜTTUNG)
5. KÖRPERLICHE INAKTIVITÄT
6. NOXEN (NIKOTINABUSUS; FOKALINFEKTE)
7. HYPERTONIE
8. DIABETES MELLITUS (AUCH LATENTE FORMEN)
9. HYPOTHYREOSE; NEPHROSE
10. ADIPOSITAS
11. GICHT
12. ESSENTIELLE LIPOIDSTOFFWECHSELSTÖRUNGEN
13. THROMBOPHILIE
14. ATMUNGSINSUFFIZIENZ

3. Alters- und Geschlechtsdisposition

In der prospektiven Framingham-Studie aus dem Jahre 1970 (18) wurde bei einer initial gesunden Bevölkerungsgruppe über den Zeitraum von 14 Jahren das Auftreten einer zerebralen, koronaren oder peripheren Durchblutungsstörung untersucht. Dabei ergaben sich folgende Inzidenzraten: eine manifeste koronare Erkrankung trat viermal häufiger auf als eine Claudicatio intermittens. Am seltensten kam es zum Hirninfarkt. Bei Frauen manifestierte sich die obliterierende AS im Mittel ca. 10 Jahre später als bei Männern. Erst nach dem 65. Altersjahr näherte sich die Inzidenz derjenigen der Männer. Eine Ausnahme betrifft die zerebrovaskuläre Insuffizienz, von der beide Geschlechter gleich häufig betroffen waren.

Keys (22) arbeitete in seiner großen, zentral ausgewerteten Studie geographische Unterschiede in Prävalenz und Inzidenz der koronaren Herzkrankheiten heraus. Er untersuchte je 10.000 Männer im Alter zwischen 40 und 59 Jahren aus 7 Ländern, und er stellte dabei u. a. fest, daß die Inzidenzraten in den einzelnen Ländern gut mit dem durchschnittlichen Serumcholesterin korrelieren.

Dies ist ein Beweis dafür, daß der Hyperlipidämie eine besonders große Rolle als Risikofaktor der AS zukommt.

4. Prinzip der arteriellen Thrombogenese

Ein diffiziler Mechanismus, der zur Lumeneinengung der Gefäße führt, ist die Bildung intravasaler Thromben. Dabei wird an Stellen umschriebener Endothelläsionen Kollagen freigelegt; und zwar mechanisch, degenerativ oder hypoxisch. An diesem Kollagen kommt es zur Thrombocytenadhäsion; die Thrombocyten setzen dann Adenosindiphosphat frei, welches die Plättchenaggregation noch begünstigt. Bis dahin ist der Vorgang noch reversibel. Aber dann entsteht ein irreversibler Thrombocytenpfropf, verursacht durch Thromboplastin, welches aus dem Wandde-

fekt austritt und weiteren aggregationsfördernden Substanzen, z. B. Adrenalin, Serotonin und Histamin. Es lagern sich umso mehr Plättchen ab, je langsamer das Blut fließt. An den "weißen" Plättchenthrombus lagert sich ein "roter" Gerinnungsthrombus an. Er kann Embolien in der Peripherie verursachen oder wird mit der Wand verbacken zum "Appositionsthrombus".

5. Chronischer Arterienverschluß

Eine Stenose wird erst dann hämodynamisch wirksam, wenn das Gefäßlumen um mehr als $\frac{3}{4}$ unter einen "kritischen Querschnitt" eingengt ist. Ein maximaler Anreiz zur Kollateralenentwicklung besteht sogar erst bei vollständigem Verschluß der Arterie. Bei chronischem Arterienverschluß sinken die Ruhe-Durchblutungs-werte auf unter 5 ml/100 ml Gewebe/Min. Daraus resultieren der Ruheschmerz, bzw. ischämisch bedingte Hautveränderungen und Gangrän der akralen Partien. Bei dauernder Druckerniedrigung unter 30 mm Hg kommt es schließlich zum Gewebeuntergang.

IV) Besonderheiten der dilatierenden Arteriosklerose (DAS)

1. Definition

Während für die obliterierende AS klare Definitionskriterien bestehen, existieren für die DAS nur deskriptive Kriterien. Das Krankheitsbild der "Aneurysmose", bzw. "poly-aneurysmalen Dystrophie" oder "Aneurysmatose" wurde erstmals 1934 von Lériché (25) beschrieben. Lériché beschrieb außerdem in den Jahren 1942-1945 in mehreren Publikationen die diffuse Arterienektasie mit ihren klinischen und operativen Besonderheiten (26,27,28,29). Unter diesen von Lériché untersuchten Patienten befand sich auch ein Patient, der außer an dilatierender Arteriopathie gleichzeitig auch an klinisch relevanter Venenektasie litt. Dieses Krankheitsbild benannte Lériché "Dolicho et méga-artère, dolicho

et méga-veine". Zum damaligen Zeitpunkt war es aber durchaus noch nicht klar, daß die AS die eigentliche Ursache dieser Gefäß-erweiterungen war.

"Dolicho méga-artère" ist ein noch heute gebräuchlicher Begriff bei französischen Autoren. Gleichbedeutende Worte im englischsprachigen Raum sind "Arteriektasis" (16) und "Arteriomegaly" (24).

Walz und Deininger (42) beschrieben 1974 das Krankheitsbild der polyaneurysmatischen Dystrophie und nannten als Charakteristikum das Auftreten multipler aneurysmatischer Arterienerweiterungen. Die Ektasie und Elongation von Arterien kommt nach ihrer Ansicht durch perlschnurartige Aneinanderreihung von kleineren Aneurysmen der Arterienwand zustande.

1958 beschrieb Held (12) ein bis zum damaligen Zeitpunkt noch sehr seltenes Krankheitsbild. Er berichtete über einen 20-jährigen Mann, der mit Schmerzen im linken Arm und Lymphdrüenschwellung in der linken Supraclaviculargrube zur Aufnahme kam. Palpabel waren pulsierende Tumoren im Bereich der linken Supraclaviculargrube, an der rechten Ellenbeuge und an beiden Beinen unterhalb des Leistenbandes. Die Röntgenbefunde ergaben dann ein Aneurysma der li. A. subclavia und aneurysmatische Veränderungen beider Femoralarterien bis zur Aufteilungsstelle der A. poplitea. Die Krankheit wurde damals als "Wurzelknollenkrankheit der großen Arterien" bezeichnet. Dieser Terminus erschien charakteristischer für die Krankheit als die damals aus der französischen Literatur bekannte Bezeichnung "polyaneurysmale Dystrophie".

Ebenfalls über ein Aneurysma der A. subclavia berichten Lombardo et al. (31) 1983. Sie bezeichnen das Auftreten von Aneurysmen der A. subclavia auch heute noch als ungewöhnlich sowie die arteriosklerotische Ätiologie als sehr unbekannt. Sie berichten über eine 62jährige Frau, welche 30 Jahre lang einen Tumor in der rechten Supraclaviculargrube bemerkt hatte. Angiographisch erfüllte dieser Tumor die Kriterien eines Aneurysmas. Die Patientin wurde operiert, und es wurde eine Dacron-Prothese von 6 mm eingesetzt. Die Histologie ergab, daß dieses Aneurysma

typische arteriosklerotische Veränderungen aufwies.

Kappert umschreibt die DAS als aneurysmatische Erweiterungen oder Auflagerungen von Wandthromben im Bereich ulzerierender Atherome (19).

Ein weiterer Versuch einer Definition ist bei Eisenreich (7) zu finden. Er bezeichnet die allgemeine Arterienektasie bei AS als diffuse Erweiterung längerer Gefäßstrecken infolge einer arteriosklerotischen Wandschädigung, besonders im Bereich der Media.

2. Definition des Aneurysmas und Abgrenzung zur DAS

Ein Aneurysma ist eine lokal begrenzte Ausweitung des Gefäßkalibers auf dem Boden einer kongenitalen Wandschwäche oder entsteht im Gefolge z. B. der AS, der Syphilis, eines Infektes oder eines Traumas.

De Bakey (5) weist darauf hin, daß mehr als 95% der Aneurysmen der abdominalen Aorta distal der Nierenarterien beginnen. Sie entwickeln sich zu 98-99% auf dem Boden einer AS.

Der Altersgipfel liegt zwischen dem 6.-7. Lebensjahrzehnt. Zu ähnlichen Feststellungen kamen Zimmermann und Leu (46) in einer Studie über Lokalisation und Häufigkeit der Aortenaneurysmen. Sie untersuchten aus dem Sektionsgut der Züricher Pathologie 7.262 Fälle der Jahre 1970 bis 1974. In 30% aller Autopsiefälle ließen sich Aortenaneurysmen nachweisen.

In 11% der Fälle bestanden multiple Aneurysmen, teils in der Aorta, teils in anderen Arterien lokalisiert. Die Ursache war stets eine AS. Man stellte eine lokalisatorische Verschiebung der Aneurysmen von der Aorta thoracica, deren Ursache meist eine Lues war, zur Aorta abdominalis fest, deren Ursache fast ausschließlich eine AS ist.

Männer waren doppelt so oft betroffen wie Frauen.

70% aller nachgewiesenen Aneurysmen waren arteriosklerotischer Natur; 8,2% durch Medianekrose oder Marfan-Syndrom; 3,8% durch

Lues und 1,7% unspezifisch-entzündlich bedingt.

Heberer (10) definiert ein Aneurysma verum als eine umschriebene geschädigte Arterienwand, die durch Blutdruck ausgeweitet ist und noch mit wenigstens einem Teil ihrer Schichten die Wand des Aneurysmas bildet. Mit dieser Gefäßwandschädigung und der ersten Ausweitung wird eine weitere Dilatation in Gang gebracht, die nach physikalischen Gesetzen unaufhaltsam fortschreiten muß.

Auch Bollinger (2) bestätigt, daß eine einmal vorhandene Erweiterung des arteriellen Lumens zur Progression prädisponiert. Nach dem Laplace-Gesetz nimmt die Wandspannung mit dem Produkt aus Blutdruck und Radius zu.

Unter einem Aneurysma dissecans versteht man eine meist in der Media auftretende Spaltung der Arterienwand, die in Längsrichtung und Circumferenz des Gefäßes fortschreitet. Blut oder Thromben füllen den entstehenden Spaltraum aus. Häufigste Ursache ist eine primäre Erkrankung der Media. Die Mehrzahl der Patienten weist Hypertonie auf.

Die echten Aneurysmen, die vor allem auf AS, selten noch auf Lues beruhen, sind spindel- oder sackförmig. Sie treten wesentlich öfter bei Männern auf. Gefürchtete Komplikationen sind Thrombose, Ruptur oder Verdrängung und Kompression der Nachbarorgane.

Man unterscheidet 3 Formen:

- a) echtes Aneurysma: hier ist die gesamte Arterienwand spindel-, knopf-, kirschen- oder sackförmig ausgebuchtet; oftmals multipel.
- b) "falsches" Aneurysma (=Aneurysma spurium): es wird gebildet aus einem periarteriellen Hämatom nach Durchriß aller Wandschichten, evtl. kombiniert mit einer arteriovenösen Fistel
- c) dissezierendes Aneurysma: es entsteht durch Einriß der inneren Wandschichten mit Bildung eines intramuralen

Hämatoms. Diese Form tritt gehäuft auf bei Patienten mit Marfan-Syndrom.

Nach Bollinger (2) steht pathogenetisch fest, daß der physiologische Alterungsprozess allein nicht genügt, um Aneurysmen hervorzurufen. Es muß eine angeborene oder erworbene Wandschwäche hinzukommen. Sowohl was die Genese aortaler als auch peripherer Aneurysmen betrifft, steht die AS weit im Vordergrund. Die wichtigsten Krankheiten, welche die Wand von Aorta und peripheren Arterien schädigen, sind

- 1) kongenitale Wandschwäche
- 2) Atheromatose mit Hypertonie als Hauptrisikofaktor
- 3) Lues
- 4) Medianekrose
- 5) Marfan-Syndrom
- 6) Ehlers-Danlos-Syndrom
- 7) bei Aortenisthmusstenose
- 8) mykotisch
- 9) unspezifische entzündliche Arteriopathien (Morbus Takayasu und Behçet, Polychondritis)
- 10) nach Bestrahlung
- 11) nach langdauernder a-v-Fistel
- 12) Morbus Osler
- 13) Trauma.

65% aller Aortenaneurysmen betreffen die Aorta abdominalis, 13% die Aorta descendens und 6,5% den Aortenbogen.

64% der peripheren Aneurysmen betreffen die Beinarterien, vor allem die A. poplitea. Die peripheren Aneurysmen manifestieren sich häufig durch Thrombosierung, arterio-arterielle Embolien oder Venenkompression.

Arteriosklerotische Aneurysmen treten Überwiegend bei Männern über 50 Jahre auf.

Die Dissektion stellt nach Sørensen und Olsen (37) die schwer-

wiegendste Komplikation von Aortenaneurysmen dar. Die Ursache ist eine zystische Medianekrose. Das Durchschnittsalter dieser Patienten beträgt 60 Jahre, wobei Männer dreimal häufiger als Frauen betroffen sind. 90% all dieser Patienten weisen Hochdruck auf.

Staple et al. (38) beschrieben eine von Lériché in den Jahren 1942-1945 durchgeführte Untersuchung an 9 Patienten, welche das röntgenologische, pathologische und klinische Korrelat einer Arteria magna et dolicho aufwiesen. Die mikroskopischen Veränderungen waren von der gewöhnlichen Form der AS nicht zu unterscheiden; jedoch wurde als Hauptmerkmal der DAS ein ungewöhnlich langsamer Fluß des Kontrastmittels durch erweiterte und gewundene Arterien mit unregelmäßigen luminalen Rändern gefunden. Dieses Kriterium des sog. "slow flow" wurde von mehreren Autoren (4,24,34) bestätigt.

Randall et al. (34) untersuchten insgesamt 18 Fälle (16 männliche und 2 weibliche Patienten) mit einem Durchschnittsalter von 72 Jahren angiographisch. Große Schwierigkeiten ergaben sich bei der Darstellung der stark ausgeweiteten Arteriensegmente wegen des extrem langsamen Blutflusses. Es wurde aus diesem Grund die 2 bis 3-fache Menge an Kontrastmittel benötigt, um eine befriedigende Darstellung, besonders der peripheren Gefäße, zu erzielen.

3. Spezielle Risikofaktoren

Es gibt einige wenige Risikofaktoren, die immer wieder für die dilatierende Form der AS verantwortlich gemacht werden. Nach Heberer (11) tritt eine Ektasie besonders bei Patienten mit Hypertonie und spezieller Störung im Lipidstoffwechsel auf. Ausgeprägte Formen der Ektasie von Aorta und Stammarterien gehen besonders im Bereich der A. subclavia und Beckenarterien mit Elongation und Kinking einher. Eine Differenzierung zwischen

ektatischer Form der AS und der Aneurysmatose ist nur willkürlich möglich.

Eine direkte Relation zwischen arteriosklerotischen Gefäßveränderungen und Rauchgewohnheiten, sowie Alter wurde in einer Studie an 1412 Aorten von Auerbach und Garfinkel (1) in den USA nachgewiesen. Es handelte sich um eine Autopsiestudie an männlichen Patienten im Zeitraum von 1965 bis 1970. Die pathologischen Gefäßveränderungen wurden unterteilt in Plaques, Ulcerationen und Kalzifikationen. Die Schwere dieser Veränderungen korrelierte deutlich mit der Anzahl der gerauchten Zigaretten, Pfeifen oder Zigarren. Die abdominelle Aorta war häufiger betroffen als die Aorta thoracica. Aneurysmen wurden 8 x mehr gefunden bei Rauchern, die 1-2 Päckchen Zigaretten pro Tag rauchten als bei Nichtrauchern. Bei einem Lebensalter über 65 Jahren wurden aneurysmatische Erkrankungen der abdominalen Aorta in 11 % aller Männer und in 18 % bei leichten Rauchern gefunden.

Bollinger (2) bezeichnet die Hypertonie als wichtigsten Risikofaktor bei arteriellen Aneurysmen.

Schoop (36) und Vollmar (41) weisen nachdrücklich darauf hin, daß es sehr oft im Zustromgebiet von arterio-venösen Fisteln zu aneurysmatischen Ausweitungen der großen Arterien kommt.

Kremen et al. (23) berichten 1981 über 6 Patienten mit 7 arteriellen Aneurysmen der A. femoralis superficialis. Die 6 Patienten waren bereits in einem höheren Lebensalter und wiesen fortgeschrittene Arteriosklerose auf, meist verbunden mit lokaler Expansion und Ruptur. Eine zufriedenstellende Therapie war die proximale und distale Ligatur und Einsetzen eines Venenbypass. Diese Patienten sollten im Screening-Verfahren untersucht werden auf mögliche Aneurysmen der abdominalen Aorta, da diese - nach Angaben einiger Autoren - zu 33 % gleichzeitig auftreten sollen;

in 50 % der Fälle sollen gleichzeitig periphere Aneurysmen vorhanden sein. Aneurysmen der A. femoralis superficialis sollten immer chirurgisch versorgt werden, da sie bei Nichtbehandlung zu Rupturen und Embolien neigen.

In einer Diskussion über das Thema "Dilatierende Arteriosklerose" anlässlich der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Angiologie 1974 in Ulm berichtete Kappius über das Ergebnis einer über 4 Jahre laufenden Studie (21). Im Vergleich mit einem Kollektiv von Patienten mit obliterierender Gefäßerkrankung und einer Gruppe mit angiographisch gesicherter DAS fand sich kein wesentlicher Unterschied bei der Auswertung der Lipidwerte hinsichtlich Phosphorlipiden und Gesamtcholesterin. Auffällig waren jedoch die eindeutigen Differenzen bei den Triglyzeridwerten. Sie lagen im Durchschnitt um 10% höher bei den Patienten mit DAS. Auch Adipositas und Hyperurikämie waren öfter vertreten.

Wezler (43) bestätigte diese Ansicht, und fügte hinzu, das Hypertonie und Hypertriglyzeridämie den größten Einfluß auf die DAS haben.

Vollmar (41) meinte, daß der Hypertonus - der entscheidende Risikofaktor für die zerebrale und koronare AS - auch eine wesentlich Rolle bei Entstehung der DAS spielt. Er berichtete, daß auch er deckungsgleich mit den Befunden der Aggertalklinik bei der Auswertung des Fettstatus eine Dominanz der Triglyzeride gefunden habe. Die pathogenetischen Faktoren differieren deutlich von denen der obliterierenden Verlaufsform. Die Kombination zentral-dilatierend und peripher-obliterierend war bei 43% der Kranken nachzuweisen. Einbeziehung der Extremitätenarterien in den DAS-Prozess fand sich zu 24%.

Vollmar berichtet über eine sorgfältig durchgeführte Analyse bei 70 Patienten mit einem aortalen oder peripheren Aneurysma. Dabei ergaben sich folgende Begleiterkrankungen bei DAS (n=70), die in Tabelle 2 zusammengefaßt sind.

Tabelle 2

Begleiterkrankungen bei DAS

	<u>Häufigkeit</u>
1. Koronare Herzkrankheit	82 %
2. Fettstoffwechselstörung	57 %
3. Rauchen	56 %
4. Hypertonus	54 %
5. Diabetes	42 %
6. Adipositas	42 %
7. Leberzirrhose	30 %

Moreno-Cabral et al (33) berichten 1984 über eine Studie an 175 Patienten mit Aneurysmen der Aorta thoracica im Zeitraum von 20 Jahren an der Medical Stanford University, California, welche im Hinblick auf bestimmte Faktoren für frühe und späte Mortalität untersucht wurden. Es wurden nur arteriosklerotische und degenerative Aneurysmen mit einbezogen. Die Patienten wurden in 2 Gruppen unterteilt:

- a) 124 Patienten mit Aneurysmen der Aorta ascendens, bei denen in 85 % auch die Aortenklappe mitbeteiligt war
- b) 51 Patienten mit Aneurysmen der Aorta descendens

Eine frühe Sterblichkeit ergab sich bei Gruppe a bei Mitbeteiligung eines schweren Herzleidens. Späte Mortalität der Gruppe a korrelierte mit hohem Lebensalter.

Für Gruppe b hingegen waren ein bestehender Hypertonus und das Vorhandensein eines präoperativen Herzleidens für die späte Mortalität nicht entscheidend. Allgemein gilt jedoch, daß ein rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen nötig ist, um eine relativ lange Überlebenszeit bei Aneurysmenträgern zu erzielen.

Kappert bezeichnet als wichtigsten Risikofaktor schwere Hyperlipidämie (19). Es treten dabei ulzerierende Atherome in den Gefäßen auf. Neben Stenosen finden sich unregelmäßige, umschriebene Gefäßerweiterungen mit hämodynamischer Auswirkung, wie z. B. Wirbelbildung. Sie sind teilweise thrombotisch ausgefüllt und evtl. angiographisch nicht darstellbar. Diese Thromben können hämodynamisch zu folgenden Komplikationen führen:

- 1) Stenosierung
- 2) chronischer Arterienverschluß
- 3) akute Lumenverlegung.

Zeitler hebt unterschiedliche Ursachen der Arterienektasie hervor (45). Insbesondere Hypertonie führt zu ausgeprägten Formen der Ektasie von Aorta und Stammarterien, die besonders im Bereich der A. subclavia und Beckenarterien mit Elongation und Gefäßschlängelung einhergeht. Diese Ektasie tritt auch bei Patienten mit spezieller Störung im Lipidstoffwechsel auf. Die ektatische Form der arteriellen Verschlußkrankheit mit unregelmäßiger Vergrößerung des Gefäßdurchmessers und gleichzeitigen arteriosklerotischen Wandauflagerungen und Stenosen ist vorwiegend in den Beckenarterien lokalisiert. In extremen Fällen ist eine Differenzierung zwischen arterieller Verschlußkrankheit und Aneurysmatose kaum möglich. Neben der Ektasie finden sich auch arteriosklerotische Ulzerationen der Arterienwand.

Juelke und Leu (17) berichten 1985 über eine Analyse von 163 Aneurysmata bei 142 Patienten. 163 extraaortale arterielle Aneurysmata wurden im Autopsiegut des Institutes für Pathologie der Uni Zürich an 142 Patienten untersucht.

Das Durchschnittsalter lag bei den männlichen Patienten bei 61,3 Jahren und bei den weiblichen Patienten bei 53,2 Jahren. Das Verhältnis Männer zu Frauen war 4:1.

Die Mehrzahl der Aneurysmata waren in den Hauptarterien der

Extremitäten unterhalb der Aortenbifurkation lokalisiert. Ätiologisch war die Hauptursache die Arteriosklerose; degenerative Ursachen (z. B. Medianekrose Erdheim und Gsell) fanden sich in weitaus geringerem Umfang; desgleichen Aneurysmata mykotischer Ursache. Auffällig war, daß trotz erhöhten Nikotingebrauches bei Frauen ein Anstieg der arteriosklerotischen Aneurysmata nicht bestätigt werden konnte.

Hollier et al (15) berichten über eine Studie an 5771 Patienten im Zeitraum von Januar 1968 bis Juni 1982. Die angiographischen Untersuchungen schlossen den Abschnitt von der infrarenalen Bauchaorta bis zur distalen A. poplitea ein. Nur Patienten mit diffuser Gefäßektasie wurden in die Studie mit aufgenommen, wobei Dilatation bezogen wurde auf das normal weite Aortenlumen. Die Normalwerte sind folgende: 2 cm Durchmesser für die infrarenale Aorta; 1,1 cm für die A. iliaca communis; 0,5 cm für Arterien des Unterbauches; 0,8 cm für die A. iliaca externa; 0,8 cm für die A. femoralis superficialis und 0,6 cm für A. poplitea.

Das umschriebene Aneurysma wurde definiert als lokale Ausweitung des Gefäßdurchmessers auf wenigstens 150 % über das normale Gefäßvolumen hinaus. Die Autoren unterschieden zwischen Patienten mit diffuser arterieller Gefäßektasie und Patienten mit isolierten lokalen Aneurysmen. Der entscheidende Unterschied besteht in der generalisierten Gefäßektasie, auch zwischen den Abschnitten mit lokalen, umschriebenen Aneurysmen.

Patienten mit Arteriomegalie, aber ohne Aneurysmen, wurden nicht in die Studie mit einbezogen.

Unter den 5771 angiographisch untersuchten Patienten befanden sich lediglich 300 = 5,2 %, welche gleichzeitig Arteriomegalie und lokale Aneurysmen aufwiesen. Alle diese Patienten waren männlichen Geschlechtes; das Durchschnittsalter betrug 67,5

Jahre. 76 % der Patienten waren Raucher; 60 % hatten koronare Herzerkrankungen; 59 % litten an hohem Blutdruck; bei 17 % bestand Diabetes und 14 % wiesen neurovasculäre Erkrankungen auf.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß diese von Hollier et al. vorgelegten Prozentzahlen zum größten Teil mit unseren Ergebnissen der im Zeitraum von Januar 1979 bis Dezember 1980 1600 angiographisch untersuchten Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses Übereinstimmen.

4. Spezielle Morphologie

Bollinger ordnet die DAS in den Bereich der Atheromatosen ein und weist darauf hin, daß sie oft mit der stenosierten Form zusammen vorliegt, was röntgenologisch als "Perlschnur" erkennbar ist (2).

Oftmals ist mit der DAS eine Elongation des Gefäßrohres, speziell im aorto-iliacalen, gelegentlich auch im poplitealen Gebiet verbunden. Elongationen sind mit den Aneurysmen verwandte Erscheinungen, und beruhen wahrscheinlich auf einer Schwächung der elastischen Längsfasern ohne faßbare Veränderungen der Intima. In Einzelfällen verlängern und schlängeln sich die Arterien derart, daß es zu Knotenbildung und damit zu einem echten Strombahnhindernis kommt. Klinische Symptome treten meist erst dann auf, wenn als Folge der Elongation und Erweiterung durch Knick oder Stenose eine Claudicatio manifest wird.

Ein oder doppelseitige Aneurysmen der A. fem. comm. können ein isoliertes Krankheitsbild sein oder im Rahmen einer Aneurysmatose auftreten. Hier besteht wie bei der DAS der Aorta abdominalis eine erhebliche Strömungsverlangsamung. Folgende Formen der DAS können unterschieden werden:

- 1) Aorten- und Bifurkationsaneurysmen

- 2) Isolierte Aneurysmen der A. poplitea und A. fem. comm.
- 3) Aneurysmatose
- 4) Degenerative DAS

Die degenerative DAS tritt häufig bei Patienten auf, die an Hypertonie, Adipositas oder Hypertriglyzeridämie leiden.

Carlson (4) z. B. schreibt einen Fall mit unilateraler Arteriomegalie der Arterien. Die morphologischen Besonderheiten bei dieser Gefäßerkrankung seien dilatierte, gewunden verlaufende Arterien mit deutlich verlangsamten Flow. Die erweiterte Femoralarterie sei bei dem beschriebenen Patienten mit gutem Resultat als femoro-femorales Transplantat für die Gegenseite gebraucht worden.

Eine Schlüsselrolle bei Pathogenese der obliterierenden AS kommt den Endothelzellen, Thrombozyten und glatten Muskelzellen der Media zu (2). Das normale Endothel wird nur langsam erneuert. Unter dem Einfluß bestimmter Noxen nimmt die Desquamation von Endothelzellen zu. Diese bestimmten Noxen sind die Hauptrisikofaktoren der obliterierenden AS, nämlich Hypertonie, Hyperlipidämie, besonders Hypercholesterinämie, Zigarettenrauchen und Diabetes mellitus.

An den durch Abschilferung entstandenen Lücken im Endothelzellverband lagern sich Thrombozyten an, welche biologisch aktive Substanzen freisetzen. Diese wiederum regen die Plättchenaggregation an und stimulieren die glatten Muskelzellen der Media. Als Folge proliferieren die Muskelzellen der Media und wuchern in die Intima ein. Eine Folge der Proliferation ist die Ablagerung von Lipiden. Nach einiger Zeit setzt eine Degeneration der proliferierten, Lipide enthaltenden Muskelzellen ein. Die Läsion wird bindegewebig zur sog. fibrösen Plaque umgebaut.

Für das Entstehen eines Aneurysmas, also auch für eine aneurysma-

tische Ektasie länger zusammenhängender Arteriensegmente werden unterschiedliche pathogenetische Faktoren verantwortlich gemacht. Es werden u. a. Konstitution, hohes Alter, über lange Zeit bestehender hoher arterieller Druck genannt.

Fest steht jedoch, daß der physiologische Alterungsprozess alleine nicht genügt, eine DAS in Gang zu bringen. Eine aneurysmatische Ausweitung tritt aufgrund einer kongenitalen oder erworbenen Wandschwächung ein, wobei die erworbene Wandschwäche fast ausnahmslos auf dem Boden einer AS entsteht (5, 17, 46). Eine Elongation des Gefäßrohres ist eine dem Aneurysma verwandte Erscheinung, und beruht wahrscheinlich auf Schwächung der elastischen Längsfasern ohne faßbare Veränderungen der Arterienintima (2). Bis jetzt gibt es aber noch keine wissenschaftlich exakte Erklärung, warum es bei der AS in einem Falle zur obliterierenden Form der Erkrankung kommen kann und im anderen Falle zur dilatierenden Form.

Eine kongenitale Wandschwäche, die immer zur Ausbildung einer DAS führt, besteht bei der idiopathischen Medianekrose und dem Marfan-Syndrom, einer Erbkrankheit, die u. a. mit Schwächung des Bindegewebes und der Muskulatur einhergeht. Ein geringer Teil aller Aneurysmen ist ursächlich durch ein Marfan-Syndrom bedingt (46).

Kappert (20) ordnet die Gefäßektasie als Sonderform der peripheren Arteriosclerosis obliterans ein, und zwar nennt er folgende Unterformen:

- a) Elongationssyndrom mit Knickung der Iliacalarterien
- b) DAS im Bereich ulzerierender Atherome mit Bildung aneurysmatischer Erweiterungen, besonders bei Hyperlipidämie.

Als Besonderheit hebt Denck (6) die poststenotische Arterien dilatation hervor. Sie tritt im Bereich der A. subclavia auf. Diese außergewöhnliche Form der DAS wurde erstmals vor mehr

als einem halben Jahrhundert beschrieben, und ist auch heute noch in weiten Kreisen unbekannt. Dabei kommt es hinter einer kostoclaviculären Enge durch Strömungsturbulenzen zu einer poststenotischen Dilatation und aneurysmatischen Wanddegeneration der A. subclavia, zu Wandthrombose und nahezu gesetzmäßig zu peripheren Embolien. Bei allen Fällen akuter Ischämie im Bereich der oberen Extremitäten, insbesondere bei jugendlichen Patienten, sollte an das Vorliegen eines solchen poststenotischen Subclavia-Aneurysmas gedacht werden.

Zeitler (44) erstellte eine Statistik über Häufigkeit und Lokalisation der DAS am klinischen Kollektiv der Aggertalklinik. Es handelt sich hierbei um eine prospektive Computerstudie im Zeitraum von 1969 bis 1974. Insgesamt 6.787 Patienten wurden erfaßt, von denen 4.480 an Durchblutungsstörungen litten. Von den 1792 angiographierten Patienten hatten 1.45% ein Aneurysma der Aorta abdominalis. Von den Extremitätenaneurysmen war die A. poplitea am häufigsten betroffen. In 66 Fällen wurde eine diffuse Erweiterung von Aorta und Beckenarterien gefunden, die nicht den Kriterien des lokalen Aneurysmas entsprachen. Es konnte aber nicht geklärt werden, ob es sich nur um konstitutionell oder altersbedingt weite Arterien handelt, oder ob bereits eine degenerative DAS von Krankheitswert vorliegt. Gleichartige Veränderungen der Arterien mit Erweiterung und Elongation findet man bei Patienten mit langjähriger Hypertonie, sowie im Zustrombereich von arterio-venösen Fisteln.

Röntgenmorphologisches Charakteristikum eines Aneurysmas ist die Thrombusschale, welche das Arterienlumen einengt. Oftmals ist eine radiologische Differenzierung zwischen Aneurysma und DAS nur schwer möglich, da einerseits die charakteristische Thrombusschale eines Aneurysmas fehlen kann und andererseits bei einer Aneurysmose auch eine Wandthrombosierung eintreten könnte.

Nach Heuck und Müller (13) führen arteriosklerotische Verände-

rungen der Gefäßwand am häufigsten zu Gefäßverschlüssen, nur selten zu Aneurysmen. Arteriosklerotische Aneurysmen fanden sich anhand ihrer Untersuchungen am häufigsten in der Aorta abdominalis, gefolgt von der A. poplitea und A. femoralis. Charakteristikum der Aneurysmen arteriosklerotischer Genese sind multiple, oft doppelseitig, symmetrisch auftretende Aneurysmen. Die polyaneurysmatischen Veränderungen zeigen von diskreten kleinen Aneurysmen bis hin zu schwerer Form einer generalisierten Ektasie alle morphologischen Übergänge.

Tilson et al. (39) berichten 1981 über eine Studie von Patienten mit Arteriomegalie am Department of Surgery, Yale University School of Medicine, New Haven, Conn. Diese Studie ließ einen Zusammenhang vermuten zwischen Aneurysmen und Patienten mit ungewöhnlich großen Arterien. Verglichen wurden die Durchmesser von suprarenalen Bauchaorten und iliacalen Arterien an 12 männlichen Patienten mit Aneurysmen und 12 männlichen Patienten mit obliterierender Arteriosklerose. Die Gefäße bei den Aneurysmenträgern waren bis zu 40 bis 48 % größer im Durchmesser, bei direkter und angiographischer Messung. Die Patienten mit Aneurysmen waren höher an Körpergröße und hatten eine größere Körperoberfläche.

5. Diagnose-Möglichkeiten

Prinzipiell unterscheidet man:

- 1) die nicht invasiven Methoden, und zwar Palpation, Auskultation, Röntgen-Leeraufnahme, Sonographie und Computertomographie
- 2) als invasive Methode die Angiographie

Die Palpation gibt Aufschluß über eine pathologische Pulsation im Bauchraum oder eine verbreiterte Pulsationszone.

An zweiter Stelle steht die Röntgen-Leeraufnahme, u. a. um nach-

zuweisen, ob eine Kalksichel vorliegt, ob eine weichteildichte Masse paravertebral zu finden ist oder der Psoasrandschatten verdichtet oder unscharf ist.

Das Aneurysma wird im Angiogramm nur in dem Ausmaß dargestellt, in dem eine freie Lichtung besteht, unabhängig davon, ob es sackförmig, zylindrisch oder fusiform ist. Mit Ultraschalltechnik gelingt es dagegen, die äußeren Konturen auch von thrombosierte Aneurysmen zu lokalisieren und Aufschluß über die Dicke der Thromben zu geben. Die Computertomographie führt zu gleichen Ergebnissen, und zeigt darüber hinaus die topographischen Beziehungen des Aneurysmas zu benachbarten Gewebestrukturen, sowohl im Quer- als auch im Längsschnitt.

In Fällen, in welchen eine partielle Thrombosierung des Aneurysmas zu einer Diskrepanz zwischen arteriographischem und palpatorischem Befund führt, bringt das Ultraschall-Tomogramm oder die Injektion von markiertem Fibrinogen den Beweis für ein thrombotisches Geschehen in einem Aneurysmasack.

Neben lokalen Ausweitungen und dem Aneurysma dissecans kann man gleichförmige Erweiterungen von Aorta und Arterien als Folge der Erhöhung des arteriellen Druckes (Hypertonie), bei gesteigertem Durchfluß (arterio-venöse Fisteln) und aus unklarer Ursache (degenerative Arteriopathie) im Angiogramm nachweisen. Aber oftmals kommt eine Lumenerweiterung angiographisch nicht zur Darstellung wegen der zwiebel förmig angeordneten thrombotischen Abscheidungsmasse.

Da die Aneurysmen häufig keine subjektiven Beschwerden verursachen, wird die Diagnose oft durch Zufallsbefund gestellt, z. B. bei der Thorax- oder Abdomendurchleuchtung. Erst bei Thrombosierung oder Ruptur eines Aneurysmas tritt ein akutes Ischämiesyndrom auf.

6. Operations-Möglichkeiten

Da bei der DAS eine Ablagerung von Thromben in den erweiterten Gefäßen erleichtert ist, kommt es oftmals zur Thrombose, die eine Fibrinolyse oder ein operatives Eingreifen erforderlich macht. Eine radikale Operation ist wegen der Ausdehnung der Veränderungen bei generalisierter DAS nicht möglich. Jedoch muß bei bestimmten Fällen mit exzessiver Ausprägung einer systematischen DAS ein operativer Eingriff immer dann erwogen werden, wenn eine Ruptur droht oder Kompressionen wichtiger benachbarter Strukturen, wie z. B. Venenkompression im Bereich der V. poplitea oder V. subclavia eingetreten sind. Eine weitere Operationsindikation stellt die rezidivierende embolische Streuung dar, wie sie besonders bei aneurysmatischer Erweiterung der A. subclavia und A. poplitea häufig auftritt.

Während die lokalisierte Form günstig für eine chirurgische Behandlung ist, bietet die generalisierte Ektasie zusammenhängender Arteriensegmente schwer lösbare Probleme.

Die Implantation eines Bypass in dilatierte Arterien ergibt meist unbefriedigende Resultate (2).

Ziel der chirurgischen Therapie ist die Resektion des aneurysmatischen Abschnittes mit Wiederherstellung der Strombahn. Es gibt hierbei unterschiedliche Verfahren:

- 1) Enderarteriektomie. Hierdurch wird in der Mehrzahl der Fälle eine rezidivfreie Desobliteration der Strombahn erreicht.
- 2) Resektion erkrankter Gefäßsegmente und deren Ersatz durch eine Kunststoffprothese (Dacron). Dies ist angezeigt bei hochgradiger DAS.
- 3) Shuntoperationen sind in 10% aller Gliedmaßenarterienverschlüsse primär erforderlich, nämlich bei hochgradig erweiterter AS der A. fem. superf. oder A. poplitea.
- 4) Profundaplastik

Graham et al (8) berichten 1980 über eine Auswertung von 172 arteriosklerotischen femoralen arteriellen Aneurysmen an 100 männlichen Patienten am Department of Surgery, University of Michigan Medical School. Die Patienten waren zwischen 47 und 91 Jahre alt. Bilaterale Aneurysmen fanden sich zu 72 %: begleitet von aneurysmatischer Erkrankung der aortoiliacalen Strombahn in 85 % und der poplitealen Strombahn in 44 %. Asymptomatisch waren die Aneurysmen der Femoralarterien bei 40 Patienten. 13 Patienten hatten thromboembolische Komplikationen und 2 Patienten mit bereits deutlich ischämischen Gliedmaßen hatten Rupturen. 38 Patienten wurden einer arteriellen chirurgischen Rekonstruktion zugeführt; 10 erhielten einen aortofemoralen Bypass; bei 1 Patienten wurde eine arterielle Ligation nötig und bei 3 Patienten mußte amputiert werden. Erstaunlich ist die Tatsache, daß nur 3 von 105 Aneurysmen bei 58 Patienten, welche nicht operativ behandelt wurden, später durch Amputation ihr Bein verloren. Die Autoren zogen deshalb das Fazit, daß kleine, blande verlaufende Aneurysmen eine nicht-operative Therapie rechtfertigen, während große und symptomatische Aneurysmen eine frühzeitige operative Intervention erfordern.

Denck (6) unterstreicht die Tatsache, daß die Aneurysmen der großen Körperschlagadern eher zur Ruptur und jene der mittleren Arterien eher zu Thrombose und Embolie führen. Er bezeichnet die chirurgische Behandlung des unkomplizierten peripheren Aneurysmas heute als unproblematisch. Bei posttraumatischen und iatrogenen (Punktions-) Aneurysmen genügt vielfach die Naht der Gefäßlücke mit oder ohne Patch-Plastik. Echte Aneurysmen mittlerer Arterien, wie z. B. A. femoralis oder A. poplitea, werden reseziert und der Defekt durch ein autologes Venentransplantat ersetzt. Diese OP-Methode wird von vielen Autoren beschrieben (9, 14).

Eine einfachere Methode ist es, das Aneurysma bilateral auszuschalten und eine Umgehungsplastik auszuführen. Trotz guter

Erfolge der rekonstruktiven Chirurgie müssen aber auch heute noch viele Patienten wegen schwerer Ischämie durch Aneurysmalthrombose amputiert werden. Um das Risiko eines Anastomosenaneurysmas klein zu halten, soll das Transplantat keine zu große Längsspannung aufweisen.

7. Prognose

Eine einmal vorhandene Erweiterung des arteriellen Lumens prädisponiert zur Progression. Je größer ein Aneurysma ist, desto stärker neigt es zur weiteren Dilatation, die Rupturgefahr wächst. Die Prognose einer generalisierten DAS ist wegen der Progredienz und Thromboseneigung sehr ungünstig. Lediglich die Prognose der rekonstruktiven Eingriffe von leicht zugänglichen Aneurysmen der Extremitätenarterien ist relativ günstig. Die operative Korrektur sollte allerdings erfolgen, bevor es zu peripheren Embolien gekommen ist.

Brunner (3) untersuchte im Zeitraum 1968 bis 1972 27 Poplitea-Aneurysmen, von denen 18 doppelseitig auftraten und 6 gleichzeitig Aneurysmen in den Beckenarterien oder in der Aorta aufwiesen. Poplitea-Aneurysmen traten überwiegend bei Männern auf. Sie embolisieren sehr häufig, besonders die in der Peripherie gelegenen Aneurysmen. Die Prognose der luischen Aneurysmen ist ausgesprochen schlecht. Aber auch in einem Kollektiv von 107 Patienten mit vorwiegend arteriosklerotischen Aneurysmen (73%) und einem Durchschnittsalter von 60 Jahren verstarben innerhalb von 10 Jahren 84%, davon fast 1/3 an der Ruptur des Aneurysmas, die Hälfte an einer koronaren oder zerebrovaskulären Insuffizienz auf der Basis einer generalisierten AS.

V) Diskussion der Ergebnisse

1. Risikofaktoren

1.1. Blutdruck

Die Rolle, die ein über längere Zeit bestehender Hypertonus als Risikofaktor für die obliterierende, aber auch besonders für die dilatierende AS spielt, wird von vielen Autoren hervorgehoben (2, 11, 15, 41, 43, 44, 45).

Der von Vollmar (41) genannte hohe Prozentsatz von 54% für Hypertonie und der von Hollier (15) angegebene Prozentsatz von 59 % als Begleiterkrankung bei DAS, kann bei den 79 Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses jedoch nicht gefunden werden. Von diesem Klientel litten 17 (22%) an einem Hypertonus, der aber meist schon jahrelang bestand. 8 (10%) von den 17 Patienten wiesen sogar eine Hypertonie mit Werten von über 200/100 mm Hg auf. Es ist daher anzunehmen, daß nicht nur die Hypertonie alleine in hohem Maße zur Ausbildung einer DAS führt, sondern noch mindestens ein bis mehrere andere Risikofaktoren gleichzeitig hinzutreten müssen.

1.2. Hyperlipidämie

Der Hyperlipidämie und zwar speziell der Hypertriglyzeridämie wird eine besonders große Bedeutung als Risikofaktor für die DAS beigemessen (2, 11, 19, 20, 21, 41, 43, 45). In groß angelegten Studien konnte eine deutliche Dominanz der Triglyzeride bei Patienten mit DAS nachgewiesen werden (21, 41). Da von den 79 Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses nur 22 routinemäßig auf erhöhte Fettwerte untersucht wurden, kann keine repräsentative Zahl vorgelegt werden. Beachtlich ist aber, daß alle, bis auf eine Ausnahme eine Hypertriglyzeridämie aufwiesen. 1 Patient litt an einer reinen Hypercholesterinämie. 9 Patienten wiesen

eine Hypertriglyzeridämie auf, und der Überwiegende Teil hatte eine Hyperlipidämie vom kombinierten Typ, d. h. die Cholesterinwerte waren normal bis leicht erhöht und die Triglyzeridwerte auf jeden Fall erhöht, und zwar auf Werte zwischen 210 bis 5.100 mg%, wobei die Normalwerte bei 180 mg% liegen. Hiermit kann bestätigt werden, daß die Hypertriglyzeridämie eine wichtige Rolle bei der Entstehung einer DAS spielt. Eine reine Hypercholesterinämie hingegen scheint mehr zur obliterierenden Form der AS zu prädisponieren.

Keys (22) sieht die Hypercholesterinämie als Hauptursache der koronaren Herzerkrankungen.

1.3 Hyperurikämie; Diabetes mellitus

Eine gewisse Bedeutung als Begleiterkrankung der DAS kommt evtl. der Gicht zu (21). Aus dem Klientel des Martin-Luther-Krankenhauses litten 4 Patienten (5%) mit DAS auch gleichzeitig an Gicht, d. h. sie hatten erhöhte Harnsäurespiegel mit Werten zwischen 7,5-9 mg%, wobei die Normalwerte zwischen 6,5-7 mg% liegen.

Als ein weiterer wichtiger Risikofaktor ist Diabetes mellitus anzusehen. Vollmar (41) stellte fest, daß Diabetes mellitus als Begleiterkrankung der DAS in 42% der Fälle vorkommt. Unter den 79 Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses mit DAS befanden sich insgesamt 17 (22%) mit Diabetes mellitus, von denen 3 insulinpflichtig waren.

Hollier et al (15) gaben eine Inzidenz bei Patienten mit generalisierte DAS und Diabetes von 17 % an .

1.4. Adipositas; Konstitution

Daß der Adipositas auch eine Bedeutung als Risikofaktor der AS zukommt, ist verständlich, da Übergewicht meist auch eine Störung im Lipidstoffwechsel nach sich zieht und dies wiederum verantwortlich ist für arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen (2,21,41). Von den 79 Patienten mit DAS waren 25 Übergewichtig, was einem Prozentsatz von 32% entspricht. Zu ähnlichen

Ergebnissen kamen auch Vollmar und Kappius (41,21).

Auffällig ist, daß von arteriosklerotischen Aneurysmen oder auch generalisierter DAS vorwiegend Männer betroffen sind. Dies wird von den Autoren Übereinstimmend bestätigt. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 6.-7. Lebensjahrzehnt. Diese Aussagen hinsichtlich Geschlechts- und Altersverteilung können anhand der katamnestischen Überprüfung der 79 Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses voll bestätigt werden. 94% der Patienten waren männlichen Geschlechts und nur 6% Frauen. Hierbei liegt die Vermutung nahe, daß auch hormonelle Faktoren eine gewisse Rolle spielen. Das durchschnittliche Alter betrug 68%. Die DAS tritt meist im hohen Alter auf, und es ist daher wahrscheinlich, daß neben den bereits genannten Ursachen auch der physiologische Alterungsprozess mehr zur aneurysmatischen Erweiterung der Gefäßwand als zur Obliteration prädisponiert.

Außerdem besteht eine Korrelation zwischen der DAS und koronaren Herzerkrankungen (15,41). 13 (16%) der 79 Patienten wiesen in ihrer Anamnese ein bis mehrere Herzinfarkte auf.

Von den exogenen Risikofaktoren größter Bedeutung, gehört das Rauchen zu den auslösenden Ursachen, die zu einer obliterierenden AS führen (16). Erstaunlich ist es, daß von den 79 Patienten mit DAS 45 (57%) mehr oder minder starke Raucher waren. Das Rauchen scheint demnach auch für die DAS eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen, wie auch in einer Studie über Korrelation zwischen Rauchgewohnheit und Auftreten von Aneurysmen nachgewiesen (1). Unter den von Hollier et al (15) untersuchten Patienten mit generalisierter DAS waren ebenfalls 76 % Raucher.

2.1. Morphologisches Erscheinungsbild

Von den 1979 und 1980 im Martin-Luther-Krankenhaus angiographierten Patienten, wurden nur jene 79 für die vorliegende Arbeit ausgesucht, welche die röntgenmorphologischen Kriterien

einer generalisierten DAS aufwiesen. Patienten mit lokalisierten Aneurysmen wurden nicht berücksichtigt. In einigen Fällen war die Abgrenzung einer generalisierten DAS zu spindelförmigen lokalen Aneurysmen nur bedingt möglich.

Die von vielen Autoren genannten morphologischen Besonderheiten der DAS sind Kinking (Schleifenbildung); "Perlschnurformen", d. h. Dilatation und Stenose treten im Wechsel auf; Elongationen, Knickstenosen und Ulzerationen (1,2,4,5,45).

Diese morphologischen Besonderheiten der DAS wurden auch bei allen 79 Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses gefunden.

2.2. Lokalisation

Nach Angaben von Heberer (11) und Zeitler (45) sind ausgeprägte Ektasien besonders im Bereich der A. subclavia und der Beckenarterien zu finden.

Der Überwiegende Teil, nämlich 49% der Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses wiesen angiographisch den Abdomen-Becken-Bein-Typ auf, d. h. die arteriosklerotischen Veränderungen befanden sich aortal+iliacal+femoral. Nochmals 15% wiesen eine DAS in Iliacal- +Femoralarterien auf, weitere 15% eine DAS in Aorta und Iliacalarterien. Es kann somit zusammenfassend festgestellt werden, daß die DAS Überwiegend die Beckenarterien befällt.

3. Prognose

Aneurysmen verursachen häufig zu Beginn keine subjektiven Beschwerden. Die Diagnose wird oft durch Zufallsbefund gestellt. Ein akutes Ischämiesyndrom tritt erst bei Thrombosierung oder Ruptur eines Aneurysmas auf. Bei fortschreitender Dilatation eines Aneurysmas tritt meist eine Kompression von benachbarten Organen mit entsprechender Symptomatik auf. In diesem Fall und bei drohender Ruptur ist eine operative Entfernung des aneurysmatischen Gefäßabschnittes indiziert. Die Prognose einer

generalisierten DAS ist ziemlich ungünstig wegen der schnellen Progredienz und der Gefahr rezidivierender embolischer Streuungen.

Die chirurgische Therapie zur Ausschaltung längerer, krankhaft erweiterter Arteriensegmente, besteht in der Anlage eines Bypasses: Bei kürzeren Segmenten reicht oftmals eine Resektion mit Wiederherstellung der Strombahn aus.

7 (23%) der 30 Patienten wurden wegen akuter Ischämiesyndrome thromb- bzw. embolektomiert.

30 (38%) der 79 Patienten des Martin-Luther-Krankenhauses wurden operativ behandelt. 20 (67%) von diesen Patienten wurden mittels Bypass versorgt.

Bei der postoperativen Untersuchung dieser 20 Patienten, ergab sich eine recht ungünstige Prognose im Hinblick auf Rethrombosierung. In 13 Fällen (65%) war innerhalb der ersten 2 Jahre nach Operation bereits wieder eine Rethrombose eingetreten. Diese Zahlen zeigen, daß die Therapie einer DAS noch immer schwer lösbare Probleme mit sich bringt.

VI) Zusammenfassung

Es wird über 79 Patienten mit angiographisch gesicherter generalisierter DAS berichtet. Es handelt sich um 74 (94%) männliche und 5 (6%) weibliche Patienten. Das Durchschnittsalter bei Diagnosestellung betrug 68 Jahre. Anhand der Anamnesen stellte sich eine Korrelation zu folgenden Risikofaktoren und Begleiterkrankungen der DAS heraus: insgesamt 17 (22%) der 79 Patienten litten an Diabetes mellitus; 13 Patienten (16%) hatten ein bis mehrere Herzinfarkte durchgemacht; 22 Patienten (28%) wiesen eine Hyperlipidämie auf. Es fiel hierbei besonders auf, daß es sich bis auf eine Ausnahme immer um Hypertriglyzeridämien handelte. 4 Patienten (5%) litten an Gicht und insgesamt 17 Patienten (22%) an - meist jahrelang bestehendem - Hypertonus. 25 Patienten (32%) waren Übergewichtig, und von den 79 Personen waren 45 (57%) mehr oder weniger starke Raucher. 34 Patienten (43%) wiesen gleichzeitig venöse Erkrankungen auf, zu 35% eine Varikosis und zu 8% ein phlebographisch gesichertes postthrombotisches Zustandsbild.

Die Analyse der Röntgenbilder ergab, daß sich die DAS überwiegend in Aorta abdominalis, Iliacal- und Femoralarterien manifestierte, nämlich in 79% der Fälle.

Die DAS zeigt einige morphologische Charakteristika, und zwar das Kinking (in 46%), sog. Perlschnurformen (in 41%), Ulzerationen (in 4%) und ausgeprägte Kollateralenbildung bei Entstehung eines Umgehungskreislaufes in 11%. Von den 79 Patienten wurden 30 operativ versorgt.

Von den 30 Patienten wiederum erhielten 20 (67%) einen Bypass. Es ergab sich eine sehr ungünstige Prognose für die DAS, da bei 13 (65%) der mit Bypass versorgten Patienten eine Rethrombose bereits in den ersten 2 postoperativen Jahren wieder eingetreten war.

Zusammenfassend kann in dieser Arbeit letztendlich nicht völlig

geklärt werden, ob es sich bei der obliterierenden und dilatierenden AS, hinsichtlich Ätiologie, Risikofaktoren und Pathogenese, um 2 eigenständige Krankheitsbilder handelt. Gerade auch im Hinblick auf gemeinsame Risikofaktoren, insbesondere Rauchgewohnheiten, welche bis dato immer als ein Hauptrisikofaktor für die obliterierende AS angeschuldigt wurde, ergeben sich Zweifel, die beiden Arterioskleroseformen streng voneinander trennen.

Eine generalisierte Gefäßektasie kann eigenständig auftreten, mit lokalen Aneurysmen in unterschiedlichen Gefäßabschnitten verbunden sein, oder lokale Aneurysmen können nachgewiesen werden bei Patienten ohne diffuse Gefäßektasie. Eine Kombination von z. B. zentraldilatierender und peripher obliterierender arteriosklerotischer Gefäßerkrankung ist ebenfalls möglich.

Es werden weitere fundierte Untersuchungen nötig sein, um herauszufinden, welche pathogenetischen oder ätiologischen Ursachen ausschlaggebend sind, für die Entwicklung einer arteriosklerotischen Gefäßerkrankung entweder in die obliterierende oder dilatierende Form.

Literaturindex

- 1 **Auerbach, O., L. Garfinkel:** Atherosclerosis and aneurysm of aorta in relation to smoking habits.
Chest, 78 (1980) 805-809
- 2 **Bollinger, A.:** Funktionelle Angiologie. Lehrbuch und Atlas.
Georg Thieme Verlag 3-7 (1979) 146-165
- 3 **Brunner, U., R. Huwyler:** Das arteriosklerotische femoro-popliteale Aneurysma.
In: Die Kniekehle, Huber, Bern (1975)
- 4 **Carlson, D.H.:** Unilateral arteriomegaly.
South Med. J. 73 (1980) 253-4
- 5 **Crawford, E.S., M.E. de Bakey, G.C. Morris, H.E. Garret, J.F. Howell:** Aneurysm of the abdominal aorta.
Surg. Clin. N. Amer. 46 (1966) 936
- 6 **Denck, H.:** Chirurgie der peripheren Aneurysmen.
In: Arteriovenöse Fisteln - Dilatierende Arteriopathien.
Hrsg. J.F. Vollmar, F.P. Nobbe, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1976) 133
- 7 **Eisenreich, F., F. Heinrich:** Allgemeine Arterienektasie bei Arteriosklerose.
In: Innere Medizin und Chirurgie.
Hrsg. Vossschulte, K., H.G. Lasch, F. Heinrich, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1979) 207

- 8 **Graham, L.M., G.B. Zelenock, W.M. Whitehouse, E.E. Erlandson, T.L. Dent, S.M. Lindenauer, J.C. Stanley:** Clinical significance of arteriosclerotic femoral artery aneurysms. Arch. Surg., 115 (1980) 502-7
- 9 **Hardy, D.G., D.G.A. Eadie:** Femoral aneurysms. Brit. J. Surg. 59,8 (1972) 14-616
- 10 **Heberer, G., G. Rau, H.H. Löhr:** Aorta und große Arterien. Springer Verlag, Berlin (1966) 603
- 11 **Heberer, G., G. Rau, W. Schoop:** Angiologie. Hrsg. Ratschow, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1974) 284
- 12 **Held, L.:** Multiple Aneurysmen an großen Arterien. Med. Klin. 53 (1958) 2020
- 13 **Heuck, F., R. Müller:** Zur Kenntnis der aneurysmatischen Form der Arteriosklerose der unteren Extremität. Kongr. Bericht Deutsche u. Österr. Röntgengesellschaft. Hrsg. Breit, A., K.H. Kärchner, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1974) 246
- 14 **Hofer, D.:** Die arteriosklerotischen Aneurysmen der A. poplitea. Zbl. Chir. 96,34 (1971) 1175-1178
- 15 **Hollier, L.H., A.W. Stanson, P. Gloviczki, P.C. Pairolero, J.W. Joyce, P.E. Bennatz, K.J. Cherry:** Arteriomegaly: Classification and morbid implications of diffuse aneurysmal disease. Surgery 93 (1983) 700

- 16 **Hulten-Gyllensten, I.L., S. Lofstedt, G. von Reis:** Observations on generalized arteriectasis.
Acta Med. Scand. 163 (1959) 126
- 17 **Juelke, M., H.J. Leu:** Extraaortale arterielle Aneurysmata.
Analyse von 163 Aneurysmata bei 142 Patienten.
Schweiz. Med. Wochenschr. 115 (1985) 10-3
- 18 **Kannel, W.B., J.J. Skinner, M.J. Schwartz, D. Shurtleff:**
Intermittent claudication incidence in the Framingham-study.
Circulation 41 (1970) 875
- 19 **Kappert, A.:** Lehrbuch und Atlas der Angiologie.
Huber, Bern (1976) 24-31
- 20 **Kappert, A.:** Lehrbuch und Atlas der Angiologie.
Huber, Bern (1981) 201
- 21 **Kappius:** Diskussion.
In: Arteriovenöse Fisteln - Dilatierende Arteriopathien.
Hrsg. Vollmar, H.F., F.P. Nobbe, G. Thieme Verlag, Stuttgart
(1976) 157-160
- 22 **Keys, A.:** Coronary heart disease in seven countries.
Circulation 41,41 (1970) 1
- 23 **Kremen, J., J.O. Menzoian, J.D. Corson, H.L. Bush, F.W. Lo Gerfo:** Atherosclerotic aneurysms of the superficial femoral artery: literature review and report of six additional cases.
Am. Surg. 47 (1981) 338-42

- 24 **Lea Thomas, M.:** Arteriomegaly.
Brit. J. Surg. 58,9 (1971) 690
- 25 **Lérache, R., Zit. bei Zeitler, E.:** Röntgenologische Diagnostik der dilatierenden Arteriopathien.
In: Arteriovenöse Fisteln - Dilatierende Arteriopathien.
Hrsg. Vollmar, J.F., F.P. Nobbe, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1934) 120
- 26 **Lérache, R.:** Pathological expansion of the arteries aside from aneurysm.
Presse med. 46 (1942) 17
- 27 **Lérache, R.:** Dolicho et méga-Artère dolicho et méga-veine.
Presse med. 51 (1943) 554
- 28 **Lérache, R.:** Elongation and dilatation without obstruction of the primary iliac vein and artery simulating an aneurysm.
Presse med. 38 (1943) 554
- 29 **Lérache, R.:** Pathological physiology and surgical treatment of arterial disorders.
Masson and Co., Paris (1945) 238
- 30 **Lobstein, J.F., Zit. bei Mörl, H.:** Atherosklerotische Gefäßerkrankungen und Mikrozirkulation.
Barth, Leipzig (1971) 13
- 31 **Lombardo, R., F.J. Benetti, E. Meletti:** Atherosclerotic aneurysm of the subclavian artery.
J. Cardiovasc. Surg. (Torino), 24 (1983) 675-6

- 32 **Marchand, Zit. bei Mörl, H.:** Atherosklerotische Gefäßerkrankungen und Mikrozirkulation.
Barth, Leipzig (1971) 13
- 33 **Moreno-Cabral, C.E., D.C. Miller, R.S. Mitchell, E.B. Stinson, P.E. Oyer, S.W. Jamieson, N.E. Shumway:** Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta. Determinants of early and late surgical outcome.
J. Thorac Cardiovasc. Surg. 88 (1984) 1020-32
- 34 **Randall, P.A., M.M. Omar, R. Rohner, M. Hedgcock, R.H. Brenner:** Arteria magna revisited.
Radiology 132 (1979) 295
- 35 **Schettler, G.:** Arteriosklerose. Ätiologie, Pathologie, Klinik und Therapie.
Enke, Stuttgart (1961) 8-9
- 36 **Schoop, W.:** Angiologie-Fibel.
G. Thieme Verlag, Stuttgart (1967) 132
- 37 **Sørensen, H., R.H. Olsen:** Ruptured and dissecting aneurysms of the aorta. Incidence and prospects of surgery.
Acta chir. scand. 128 (1964) 644
- 38 **Staple, T.W., M.J. Friedenberg, M.S. Anderson, H.R. Butcher:** Arteria magna et dolicho of Leriche.
Acta radiologica (Diagn.) 4 (1966) 193
- 39 **Tilson, M.D., C. Dang:** Generalized arteriomegaly. A possible predisposition to the formation of abdominal aortic aneurysms.
Arch. Surg. 116 (1981) 1030-2

- 40 **Virchow, R., Zit. bei Mörl, H.:** Atherosklerotische Gefäßerkrankungen und Mikrozirkulation.
Barth, Leipzig (1971) 13
- 41 **Vollmar, J.:** Diskussion.
In: Arteriovenöse Fisteln - Dilatierende Arteriopathien.
Hrsg. Vollmar, J.F., F.P. Nobbe, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1976) 158-159
- 42 **Walz, H., H.K. Deininger:** Das Krankheitsbild der polyaneurysmalen Dystrophie.
Fortschr. Röntgenstr. 121 (1974) 394
- 43 **Wezler:** Diskussion.
In: Arteriovenöse Fisteln - Dilatierende Arteriopathien.
Hrsg. Vollmar, J.F., F.P. Nobbe, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1976) 160
- 44 **Zeitler, E.:** Degenerative dilatierende Arteriopathie.
In: Arteriovenöse Fisteln - Dilatierende Arteriopathien.
Hrsg. Vollmar, J.F., F.P. Nobbe, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1976) 118-123
- 45 **Zeitler, E.:** Gefäßerweiterungen.
In: Angiologie.
Hrsg. Heberer, G., G. Rau, W. Schoop, G. Thieme Verlag, Stuttgart (1974) 284
- 46 **Zimmermann, E., H.J. Leu:** Die Aneurysmen der Aorta.
Vasa Band 4,3 (1975) 271

Herrn Professor Dr. med. Geert Rücker danke ich für die Überlassung des
Themas und Herrn Dr. med. Bernd Hagen für seine Anleitungen und Hilfs-
bereitschaft bei der Durchführung dieser Dissertation.

LEBENS LAUF

Helga Margot Gisela Luckenwald, geb. Netzband

Geboren: Am 23. November 1950 in Berlin
Verehelicht am 01. Dezember 1983 in Lübeck
mit Klaus Luckenwald, Zollbeamter.

Eltern: Ernst Netzband, Kaufmann, gest. 1967
Gerda Netzband, geb. Lampel

Schulbildung: Von 1957-1963 Grundschule in Berlin
Von 1963-1970 Gymnasium in Berlin

Berufliche Bildung: Von 1971-1974 Fachschulstudium an der Landes-
lehranstalt für med.-techn.-Ass. in Berlin

Beruflicher Abschluß: Med.-techn.-Assistentin am 31.03.1974

Berufstätigkeit: Von 1974-1977 Med.-techn.-Ass. im privaten
Röntgeninstitut in Berlin

Studium: Seit SS 1977 Medizin an der FU Berlin

Ärztliche Vorprüfung: Am 20.03.1979 in Berlin

**1. Abschnitt der ärztl.
Prüfung:** Am 20.03.1980 in Berlin

**2. Abschnitt der ärztl.
Prüfung:** Am 02.04.1982 in Berlin
Am 01.01.1982 Umzug nach Lübeck
Ab SS 1982 Fortsetzung des Studiums an der
Uni Hamburg

Praktisches Jahr:

Vom 18.10.82 bis 17.09.83 in Hamburg

Erlangung der Approbation:

Im November 1983

